ENCYCLOPÉDIE AGRICOLE

Publiée sous la direction de G. WERY

Georges Delacroix

MALADIES DES PLANTES CULTIVÉES

MALADIES NON PARASITAIRES

ENCYCLOPÉDIE AGRICOLE

AMMANN. Meunerie et Boulangerie	20 »
ANDRÉ. Chimie végétale, 2 vol.	30 »
— Chimie du sol, 2 vol.	20 »
BELLAIR. Parcs et Jardins	15 »
BONNEFONT. Élevage du Cheval	12 »
BOULLANGER. Brasserie, 2 vol.	30 »
— Distillerie, 2 vol.	30 »
BRUNET. Matériel viticole	15 »
— Matériel vinicole	15 »
BUSSARD. Culture potagère	20 »
— Arboriculture fruitière	20 »
— Le Livre de la fermière	15 »
CAGNY et GOUIN. Maladies du Bétail	20 »
CAZIOT. Expertises rurales	15 »
CONVERT. Comptabilité agricole	15 »
COQUIDÉ. Amélioration des plantes cultivées	20 »
CORD. Géologie agricole	15 »
COUPAN. Machines agricoles, 2 vol.	30 »
DANGUY. Constructions agricoles	15 »
DELACROIX. Maladies des plantes cultivées, 2 vol.	30 »
DIENERT. Hydrologie agricole	15 »
DIFFLOTH. Agriculture générale :	
— I. Sols	15 »
— II. Labours et Assolements	15 »
— III. Semailles	15 »
— Récoltes	15 »
— Zootechnie générale, 3 vol	45 »
— Races chevalines	15 »
— Races bovines	15 »
— Moutons	15 »
— Chèvres, Porcs, Lapins	15 »
— Zootechnie coloniale, 2 vol.	30 »
DORNIC et CHOLLET. Lait	20 »
FRON. Sylviculture	15 »
— Plantes nuisibles	15 »
GAROLA. Céréales, 2 vol.	25 »
— Engrais, 2 vol.	30 »
— Prairies, 1 vol.	15 »
— Plantes fourragères, 1 vol.	15 »
GOUIN. Alimentation des animaux	15 »
— Aliments des animaux	15 »
GUÉNAUX. Entomologie et parasitologie agricoles	20 »
GUÉNAUX. Zoologie agricole	10
— Ornithologie agricole	15
— Pisciculture	20
GUILLIN. Analyses agricoles	15
— Analyses alimentaires	15
HITIER. Plantes industrielles	15
— Pommes de terre et Betteraves	15
HOMMELL. Apiculture	20
JOUZIER. Économie rurale	20
— Législation rurale, 2 vol.	25
KAYSER. Microbiologie agricole, 2 vol	30
KLEIN. Météorologie agricole	22
KLEIN et SANSON. Physique et Météorologie	20
LEROUX. Osiériculture	15
LESSE (DE). Chasse, piégeage	20
MARTIN. Laiterie	15
MURET. Arpentage et Nivellement	20
PACOTTET. Vinification	20
— Viticulture	20
— Eaux-de-Vie et Vinaigres	20
— Vins mousseux	20
— Cultures de serres	20
PETIT. Électricité agricole	20
PROVOST et ROLLEY. Génie rural	15
REGNARD et PORTIER. Hygiène de la ferme	15
RISLER et WERY. Irrigations et drainages, 2 vol.	30
RIVIÈRE et LECOQ. Cultures du Midi, 2 vol.	30
ROLET. Conserves, 2 vol	30
— Plantes à parfums	15
— Plantes médicinales	20
SAILLARD. Sucrerie, 2 vol	30
SANSON. Prévision du temps	15
SCHRIBAUX et NANOT. Botanique agricole	15
SELTENSPERGER. Précis d'Agriculture	20
— Lectures agricoles	20
— Dictionnaire d'Agriculture, 2 vol.	35
VIEIL. Sériciculture	15
VILLATTE DES PRUGNES. La Pêche	15
VOITELLIER. Aviculture, 2 vol.	20
VUIGNIER. Comment exploiter un domaine	20
WARCOLLIER. Pommier à cidre	15

Cartonnage : 6 fr. en sus par volume.

Hausse 20 % — Ajouter 15 % pour frais d'envoi.

ENCYCLOPEDIE AGRICOLE
Publiée par une réunion d'Ingénieurs agronomes
SOUS LA DIRECTION DE G. WERY

MALADIES DES PLANTES CULTIVÉES

★

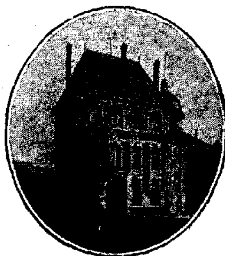
MALADIES NON PARASITAIRES

PAR LE D^r^

Georges DELACROIX

DIRECTEUR DE LA STATION DE PATHOLOGIE VÉGÉTALE
MAITRE DE CONFÉRENCES A L'INSTITUT NATIONAL AGRONOMIQUE

Avec 56 planches.



PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1927

A LA MÊME LIBRAIRIE

Maladies des plantes cultivées. *Maladies parasitaires*, par le Docteur Georges Delacroix et André Maublanc, ingénieur agronome, chef de travaux de la station de Pathologie végétale. *Nouvelle édition*, 1926, 1 vol. in-16 avec planches.

MALADIES
DES
PLANTES CULTIVÉES

PREMIÈRE PARTIE

I. — GÉNÉRALITÉS.

L'étude des maladies des plantes, la *pathologie végétale*, est une science récente. Pourtant, les maladies des plantes ont été constatées de tout temps ; la lecture des documents anciens, la Bible, les ouvrages des auteurs grecs et latins, des Arabes du moyen âge, des botanistes depuis la Renaissance en fait foi. Mais en dehors de quelques cas fort rares et tout à fait spéciaux, tels qu'un petit nombre de dégâts d'insectes, la cause des altérations observées était méconnue, ce n'est qu'avec l'apparition du microscope et surtout depuis les perfectionnements considérables qui y ont été apportés au XIXe siècle que la pathologie végétale, comme d'ailleurs toutes les sciences biologiques, est entrée dans une phase nouvelle, basée sur une interprétation plus rationnelle des phénomènes observés. Les progrès de la pathologie végétale ont ainsi suivi, pour ainsi dire pas à pas, ceux de la botanique, dont elle ne constitue en somme qu'un cha-

pitre. Il fallait que la structure intime des tissus sains commençât à être connue pour qu'on pût préciser, si peu que ce fût, les altérations dont ils sont le siège ; et, avant de définir le mode d'action des causes pathogènes, il était nécessaire d'établir les bases de la physiologie végétale.

D'un autre côté, à partir du milieu environ du dix-neuvième siècle, des maladies épidémiques fort graves sont apparues d'une façon presque subite sur plusieurs végétaux de première utilité : telles sont la maladie de la Pomme de terre due au *Phytophthora infestans*, l'Oïdium, le Phylloxera, le Mildiou, le Black-rot sur la Vigne. Les germes de ces fléaux ont été importés vivants d'Amérique en Europe, par divers moyens peut-être, mais surtout, sans doute, grâce à la rapidité et à la facilité plus grandes des communications créées par le régime de la navigation à vapeur. Ces germes se sont rapidement répandus au grand détriment des cultures, et les maladies qu'ils causent ont été l'objet de recherches nombreuses ; c'est ainsi que le goût des études de cette nature s'est rapidement étendu chez les botanistes, aussi bien que chez les agronomes. Dès lors, en moins d'un demi-siècle, la pathologie végétale a pu accumuler assez de documents pour que depuis déjà un certain temps, on ait pu les réunir en un corps de doctrine scientifiquement ordonnée.

Il y a une soixantaine d'années, l'étude des maladies des plantes, encore fort peu documentée et à peine à l'état d'ébauche, était souvent appelée *nosologie végétale* (dérivé de νοσος, maladie, et λογος, discours). Le sens de ce mot était, sans aucun doute, plus approprié au sujet que celui de *pathologie végétale*, généralement accepté maintenant, en France au moins. Le terme de *phytopathologie* n'est guère employé dans notre pays, et ce n'est que pour éviter une périphrase qu'on utilise parfois l'adjectif *phytopathologique*.

Caractères de la maladie. — Il est nécessaire avant toutes choses de bien préciser le sens du mot « maladie », au moins lorsque le cas s'applique à une plante.

Dans l'organisme normalement sain, animal aussi bien que végétal, les diverses fonctions s'influencent réciproquement et elles établissent entre elles un état de parfait équilibre ; mais, en fait, cet état est nécessairement assez instable. Si, par l'intervention d'une cause extérieure à l'être vivant, une ou plusieurs fonctions sont altérées dans leur mécanisme, l'équilibre se rompt, la maladie, l'état pathologique, se trouve réalisé.

Selon la nature de la cause et l'intensité de son action ; selon que cette action se localise ou qu'elle envahit l'être entier, selon qu'elle est passagère ou intermittente, ou qu'elle a un effet incessant et définitif, on pourra observer des cas bien différents. Si la cause cesse d'agir et si son effet a été court et peu intense, l'état d'équilibre peut se rétablir de façon parfaite.

Ce cas est réalisé dans le cas suivant par exemple : Par suite d'une insolation et d'une chaleur exagérées, une plante à feuilles larges, la betterave, si l'on veut, évapore une quantité d'eau plus considérable que celle absorbée par les radicelles. Dès lors, la turgescence diminue, et la fanaison des feuilles, plus ou moins marquée, en est la conséquence. Si la plante peut être arrosée convenablement, cet état anormal disparaît rapidement.

Dans d'autres cas, la perturbation dans l'accomplissement des fonctions biologiques peut être définitive. Dès lors, l'équilibre peut se rétablir sur une autre base et la vie persiste ; ou bien le nouvel état de choses est incompatible avec la vie, certaines fonctions essentielles étant définitivement supprimées. Tel est, pour une plante, le cas de destruction rapide, par une cause quelle qu'elle soit, du système des racines, ou encore l'envahissement total du collet par un organisme qui arrête la circulation des liquides venant du sol. Dans les deux cas, l'arrivée

des liquides aux organes aériens est supprimée ; la plante privée d'eau périclite rapidement, et quand le protoplasma de ses cellules a dépassé la limite de deshydratation compatible avec la vie, le feuillage se dessèche brusquement : la plante est morte.

Le plus souvent, surtout pour les plantes vasculaires, la mort naturelle résultant de la caducité fatale des êtres vivants d'une part, et la mort accidentelle due à une cause étrangère au végétal de l'autre, se présentent avec des apparences extérieures sensiblement différentes.

Dans le cas de mort naturelle, pour les plantes herbacées et annuelles, par exemple, quand le fruit est entièrement différencié et que les graines commencent à mûrir, les autres organes s'appauvrissent peu à peu de leurs réserves nutritives qui émigrent vers la graine. Dès lors les tiges et les feuilles jaunissent et se dessèchent progressivement et complètement. Des phénomènes analogues apparaissent chez certaines plantes se conservant par des tubercules ou des rhizomes, où, en même temps que dans les graines, s'accumulent les réserves pour un développement ultérieur. Dans une plante malade, le processus est généralement plus rapide et on peut sans peine se rendre compte que l'appauvrissement des organes ne s'accomplit pas au profit de la plante elle-même.

La maladie dans une plante ne comporte pas uniquement une altération de la fonction. Souvent aussi on décèle une altération de la forme ou de la structure de l'organe, qui peut affecter les modes les plus divers, amener tantôt l'hypertrophie, tantôt l'atrophie, partielle ou complète, de l'organe. Si l'organe n'est guère modifié dans son apparence, on y peut voir des modifications dans la structure anatomique, dans la forme, la dimension des cellules, ou encore dans la composition chimique des membranes, du contenu, etc. ; nous rencontrerons des

exemples fréquents de tous ces faits. Si la maladie est de nature parasitaire, c'est-à-dire si elle est due à l'action d'un être organisé, l'examen attentif de la plante, par des procédés divers, permet de retrouver dans les tissus des traces du parasite.

En tout cas, quels que soient sa nature et son mode d'action, si l'on considère la maladie au point de vue du résultat pratique, on la voit se traduire par la diminution, parfois l'absence ou de temps en temps même la transformation du produit (fruits ou graines par exemple) que l'homme est accoutumé de tirer d'une plante donnée. Pour ces raisons, la maladie devient généralement une cause de perte pour l'agriculteur.

Méthode. — La pathologie végétale emprunte les procédés d'investigation de la botanique, qui sont ceux des sciences biologiques en général, l'observation et l'expérimentation. Elle procède d'abord par analyse ; et lorsqu'un certain nombre de faits ont été acquis par ce procédé, la synthèse est utilisée avec avantage pour reconstituer la maladie de toutes pièces et apporter aux données fournies par l'analyse la preuve de certitude.

L'histoire d'une maladie renferme nécessairement plusieurs chapitres.

Le premier, qui est de la morphologie pure, comprend la description des symptômes pathologiques ; l'observation seule suffit pour nous donner cette notion ; mais elle ne doit pas se borner à la simple inspection des caractères macroscopiques. Elle doit comprendre aussi les modifications dont les tissus sont le siège. C'est alors qu'intervient l'emploi du microscope qui permet de constater les lésions diverses pouvant affecter les tissus, de localiser la lésion dans tel ou tel organe ou groupe d'organes, de préciser son siège dans tels éléments figurés,

de reconnaître parfois l'existence de phénomènes de réaction de la part de la plante malade, souvent enfin de déceler dans les tissus la présence d'organismes étrangers. Dans cette première partie du travail d'étude d'une maladie de plante, l'emploi de réactifs éclaircissants, potasse, acide lactique, eau de Javel, ou de colorants divers n'a qu'un but, celui de mettre mieux en évidence des formes ou des organes que leur taille ou leur manque de réfringence ne permet pas de distinguer avec une netteté suffisante.

La recherche et l'étude de la cause, l'*étiologie*, est l'objet d'un second chapitre. On conçoit qu'en pratique il se confonde avec les deux suivants : la *pathogénie*, qui cherche à élucider le mode d'action de la cause, et la *physiologie pathologique*, qui étudie les modifications que subissent les fonctions de la plante sous l'influence de cette cause morbide, ainsi que la réaction possible de l'organisme atteint contre les effets de cette cause.

L'étiologie exige d'abord l'observation, mais l'expérimentation intervient bientôt d'une façon nécessaire, s'il s'agit par exemple, dans le cas de maladie parasitaire, de déterminer les propriétés biologiques d'un parasite ; la culture artificielle en milieu stérilisé qu'il peut être nécessaire d'essayer est encore ici un des modes de l'expérimentation.

La physiologie pathologique emploie d'abord les deux procédés d'investigation dont il a été question. Mais dans le cas présent, on doit, pour établir les changements que subissent les fonctions, procéder souvent par synthèse, et essayer de réaliser, selon des modes divers, les conditions qui ont présidé à la genèse de la maladie.

Lorsque, réunissant synthétiquement tous les éléments de la maladie, l'expérimentateur réussit à la faire apparaître avec tous ses caractères sur une plante saine, il est en possession de toutes les données étiologiques. S'il se trouve ensuite en présence du même cas, il éprou-

vera évidemment une difficulté moindre à reconnaître la nature réelle du mal, à en fournir le *diagnostic*. Il pourra même distinguer le cas pathologique actuel de cas assez analogues : il établira le *diagnostic différentiel*. Et, comme il connaîtra déjà l'évolution de la maladie qu'il vient d'observer, il pourra prédire le *pronostic*, c'est-à-dire le mode de terminaison probable. Dans la série d'opérations dont il vient d'être donné un aperçu, le même expérimentateur, qui savait déjà pourquoi et comment la maladie prend naissance, a pu reconnaître également que des circonstances accessoires facilitent ou aggravent l'action de la cause première. Il possède ainsi de nombreux éléments pour établir les bases d'un *traitement* rationnel.

Ce traitement est en général simple et ses indications découlent en grande partie des données précédemment acquises. On veillera d'abord à placer la plante à l'abri de ces causes qui produisent ou favorisent le développement du mal ou qui en aggravent l'intensité. En même temps, on réalisera pour la plante atteinte les meilleures conditions quant à la nature du sol, à l'alimentation, aux quantités de chaleur, de lumière, d'humidité qu'elle exige pour une bonne végétation, conditions que l'expérience doit établir au préalable. Ce ne sont là, en somme, que de simples pratiques d'hygiène, que l'on ne doit pas négliger ; mais en réalité, les processus réels de guérison ne sont point généralement soumis à la volonté de l'homme.

On sait bien actuellement, et nous en dirons plus loin quelques mots, que la réparation complète, le retour absolu à son état primitif — *restitutio ad integrum* — d'un organe lésé, ne se fait pour ainsi dire jamais chez les plantes vasculaires, quelle que soit la cause qui a déterminé la perte de substance ou la mort des éléments anatomiques. Pourtant, la plante remédie souvent assez bien aux accidents qu'elle a subis ; nous verrons qu'elle y parvient par des procédés divers, en donnant par

exemple naissance à de nouveaux tissus, ou bien encore en modifiant ceux qui ont persisté. Des cas analogues s'observent aussi chez les animaux, et le retour à peu près complet à l'état originel y est même assez fréquent. Dans tous ces cas, il est certain que l'action des forces vitales est seule en jeu. L'intervention de l'homme, quand elle a lieu de se produire, n'est jamais que secondaire. Elle aura à s'exercer, par exemple, quand il faudra amputer un membre mort de la plante offrant ou pouvant offrir le danger d'être une source permanente d'infection et dont l'élimination spontanée ne peut se faire ou tarderait trop. Dans de telles conditions, l'homme réussit à aider la nature qui, seule, n'aurait peut-être pu parvenir à limiter les progrès du mal. En toutes circonstances, l'extirpation d'organes malades, surtout d'organes appendiculaires, est une opération utile; elle devient nécessaire quand les tissus de ces organes sont incapables de réaction ou de modification utile à la plante, et sont de ce fait condamnés à périr. Ainsi donc, chez les plantes, la seule thérapeutique active, et en réalité curative, est de nature purement chirurgicale.

L'homme doit intervenir également dans le cas de certaines maladies parasitaires, ou bien quand il existe des plaies étendues, artificielles ou non, qui doivent être protégées contre l'accès d'organismes étrangers. A cet effet, on utilise diverses substances généralement toxiques pour le protoplasma et dont le rôle protecteur est simplement préventif.

Nous voyons ainsi que le rôle de l'homme dans le traitement des maladies des plantes est très exactement le même que celui qu'il doit remplir dans le traitement des maladies de ses semblables et des animaux.

Nous ne parlons pas, bien entendu, ici des destructions banales produites par les animaux (1).

(1) Voy. G. Guénaux, Entomologie agricole (Encyclopédie agricole).

Différence entre la pathologie végétale et la pathologie animale. — Les faits généraux de la thérapeutique et surtout la méthode qu'elle utilise pour les animaux, aussi bien que pour les plantes, offrent ainsi des analogies évidentes. Il n'en est généralement pas de même quand on compare les faits pathologiques dans les deux règnes, même quand il s'agit de maladies pouvant présenter entre elles quelque ressemblance extérieure. Ces oppositions s'expliquent. Le rôle de la thérapeutique est d'influencer une matière fort analogue dans les deux règnes, le protoplasma ; il est donc rationnel que dans les deux cas la méthode soit la même, d'autant plus que les indications sont souvent identiques. Il n'en est plus de même, au contraire, si l'on considère les organes, les tissus, les éléments cellulaires chez les animaux et chez les plantes, surtout quand il s'agit des animaux supérieurs et des plantes vasculaires, qui divergent en sens opposé et au maximum des types les plus inférieurs dont la place pourrait être encore incertaine. Si d'abord on considère l'être sain dans ces deux groupes, on ne trouve qu'une seule analogie, caractéristique de la matière vivante, la présence du protoplasma et du noyau dans toute cellule à l'état de vie active. Quand on arrive à l'enveloppe de la cellule, on rencontre aussitôt entre l'animal et la plante une différence tellement importante qu'on a pu la considérer comme le meilleur critérium permettant immédiatement de différencier les deux règnes. Cette différence réside dans la nature chimique de la membrane. La présence, dans la membrane végétale, de cellulose et d'autres matières ternaires lui donne un caractère de rigidité, d'imperméabilité relative ; chez la plante, elle établit pour chaque cellule, vis-à-vis de ses congénères, un état d'indépendance et d'individualité propre, au sujet duquel il n'y a guère de comparaison à établir avec les

animaux et qui imprime aux maladies des végétaux une allure particulière. Ce facies de la maladie chez la plante est accentué encore par l'absence de tout organe comparable au système nerveux des animaux et par la spécialisation très rudimentaire de la plupart des fonctions. L'absence de système nerveux ne permet pas à l'irritabilité spéciale au protoplasma vivant de s'étendre au delà de limites fort restreintes, amoindries encore par le fait de la présence de cette membrane rigide autour de la cellule. *De cette manière, en cas de maladie localisée* — et c'est nécessairement le cas le plus commun — le dommage pour la plante se borne, en général, à une perte de substance élaborée, par suite du fonctionnement insuffisant ou supprimé d'une portion de l'organisme. Il est vrai que la perturbation apportée dans la nutrition peut avoir pratiquement des résultats d'une certaine gravité, en empêchant la fécondation ou en déterminant la chute des fruits, chez les arbres fruitiers par exemple.

Si un très petit nombre de fonctions s'accomplissent presque identiquement dans les deux règnes, quant à leur mécanisme intime, ce sont exclusivement des fonctions du protoplasma, telle la fonction respiratoire. Quant aux maladies de la nutrition proprement dite à peine peut-on trouver quelque ressemblance. Les différences entre le mode de nutrition des plantes vertes qui fabriquent de toutes pièces les hydrates de carbone et celui des animaux sont trop marquées, pour qu'il y ait quelque rapport précis entre les altérations que subissent ces fonctions. P. Vuillemin, dans un mémoire remarquable à beaucoup de points de vue, assimile au processus d'inflammation chez les animaux les hypertrophies et hyperplasies qui succèdent à des irritations de cause variable chez la plante. La généralisation est, à mon avis, excessive. L' « inflammation » chez les végétaux, d'après le sens que lui attribue Vuillemin, n'a qu'un seul caractère commun avec l'inflammation chez les animaux

supérieurs ; la cause, qui est de nature réactionnelle et tient à l'irritabilité, propriété inhérente à tout protoplasma vivant.

Pour qu'on puisse établir la comparaison entre les maladies des plantes vasculaires et celles des animaux supérieurs, il faudrait auparavant posséder des données précises sur les maladies dans les groupes intermédiaires. On trouverait sans doute certaines ressemblances entre les maladies des *invertébrés inférieurs, où la spécialisation* des organes disparaît peu à peu, et celles des groupes végétaux dépourvus de chlorophylle. Cette étude est à peine ébauchée, malgré des recherches récentes et d'un haut intérêt, en particulier celles de P.-A. Dangeard.

Bref, on peut sans crainte avancer que le jour n'est point encore où, suivant l'expression de Charrin, « il n'y aura qu'une pathologie comme il n'y a qu'une biologie ».

PAUL VUILLEMIN, Considérations générales sur les maladies des végétaux (Traité de Pathologie générale de Ch. Bouchard, I, p. 136, Paris, 1895). — Dr A. CHARRIN, Pathologie végétale et pathologie animale (LVII), IX, 1895, p. 389 (1).

Classification des maladies. — Les maladies des plantes sont divisées en deux groupes :

a. Celles qui sont dues à l'action de causes non animées, comme les *blessures*, l'*action défavorable des agents météoriques ;*

b. Celles qui sont causées par la pénétration d'organismes vivants : ce sont les *maladies parasitaires.*

(1) Les chiffres romains placés entre parenthèses se rapportent à des journaux et revues ou à des traités généraux indiqués dans un index bibliographique à la fin de l'ouvrage.

Avant de commencer l'étude des maladies, il est nécessaire de consacrer un chapitre à l'étude des formes monstrueuses les plus importantes.

On peut définir un monstre la déviation d'un type spécifique normal se produisant en dehors de toute cause pathogène connue. Cette définition n'est pas parfaite, mais, pratiquement, elle est conforme à la réalité des faits observés.

L'étude des monstres est la *tératologie*. O. Penzig en a publié récemment une revision.

On a pu pendant longtemps considérer comme bien tranchée la distinction entre une maladie et une monstruosité. On se contentait de dire que, dans le cas de maladie, la fonction est toujours altérée à un degré quelconque, alors que dans la monstruosité, elle reste intacte. Cette proposition, à l'heure actuelle, a beaucoup perdu de sa rigueur; on connaît maintenant un bon nombre d'exemples réputés tératologiques ayant pour cause une influence qui en fait de véritables cas pathologiques. Dans certains cas, une blessure, l'influence de la lumière, la pénétration d'un insecte ont produit, comme nous allons le voir, de véritables monstruosités.

Il est certain que quand la déformation est d'origine parasitaire, elle n'apparaît à nouveau qu'à la suite d'une nouvelle infection, qu'il est possible d'éviter par une expérimentation convenable. De plus, la génération asexuée, bouturage, greffage, reproduit souvent la monstruosité alors que par le semis, on ne l'obtient qu'accidentellement.

Les formes monstrueuses présentées par les végétaux peuvent affecter à peu près tous les organes. Elles sont très variées et se rapportent à un grand nombre de

PLANCHE I.

Fasciation.

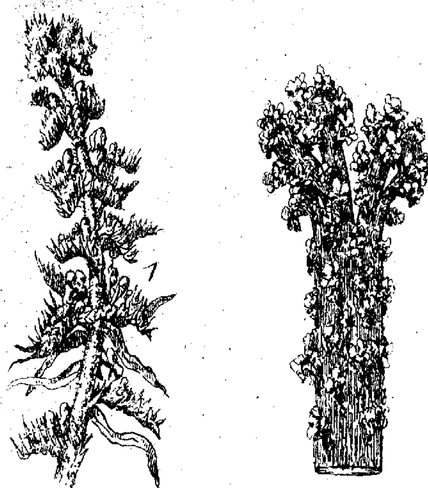


Fig. 1. — Rameau de Vipérine (*Echium vulgare*) normal.
Fig. 2. — Un rameau de la même atteint de la fasciation. (Réduit.)

types. Nous ne pouvons en étudier ici qu'un très petit nombre, et nous nous bornerons à peu près aux suivants :

La fasciation ;
L'albinisme ;
La virescence et ses formes, chloranthie, viviparité ;
La pélorie.

Fasciation. — La fasciation est une monstruosité qui atteint généralement la tige principale, mais souvent aussi les rameaux, chez les plantes ligneuses aussi bien qu'herbacées ; elle déforme ces organes de telle manière que l'organe atteint, au lieu d'être cylindrique ou prismatique, s'aplatit, devient rubané, s'élargit souvent de façon à devenir méconnaissable et prend l'apparence d'une bandelette (*fascia* en latin).

L'organe fascié montre généralement des cannelures, traces extérieures des faisceaux fibro-vasculaires ; ces cannelures sont rapprochées, parallèles ou légèrement divergentes à partir de la base du rameau. Parfois, à l'extrémité de la fascie, ces cannelures forment autant de rameaux courts disposés côte à côte. Dans certains cas aussi, la partie supérieure montre des torsions irrégulières, indices d'inégalités dans la croissance, affectant tantôt une face, tantôt l'autre sur la fascie.

Les organes fasciés portent des feuilles nombreuses, généralement normales ou à peu près, quoique un peu plus petites ; mais ces feuilles sont disposées sans ordre apparent, ou plutôt la formule phyllotaxique est infiniment plus compliquée qu'à l'état normal. De plus, ces feuilles durent moins longtemps que sur les rameaux sains ; aussi observe-t-on sur la fascie de nombreuses traces de ces feuilles. Il n'est pas rare aussi de voir des anomalies variables, sur les fleurs des rameaux fasciés.

Il faut distinguer dans la fasciation deux cas bien distincts : la *fasciation en crête*, celle qui vient d'être décrite ;

la *fasciation bifurquée* qui résulte de la soudure de deux ou plusieurs rameaux. C'est à Hugo de Vries qu'on doit ces dénominations ; mais la distinction avait depuis longtemps été faite par Moquin-Tandon.

Anatomiquement, on les distingue facilement en ce sens que dans la fasciation bifurquée on trouve les cylindres centraux en nombre égal à celui des rameaux soudés seulement par leur écorce. Ce cas n'est pas rare sur l'Asperge. Il est figuré ici sur le Pelargonium (pl. IV, fig. 6). Il peut exister avec la fasciation en crête. La fasciation bifurquée ou soudure de rameaux n'est pas très rare sur la Vigne, et on la voit sur bien d'autres végétaux. Un phénomène de fasciation bifurquée apparaît dans les forêts, quand les arbres volumineux sont taillés au ras du sol. Les bourgeons adventifs qui se produisent sont parfois tangents et si nombreux que, dans les rameaux qui en naissent, on voit, dès l'origine, de fréquentes soudures. D'autres rameaux se soudent un peu plus tard et forment de véritables greffes par approche naturelle.

Linné ne reconnaissait comme cause de fasciation que les soudures des axes.

Moquin-Tandon et après lui de Vries attribuent la fasciation à une nourriture abondante ; ce serait pour cette raison que les végétaux cultivés la montrent plus souvent. De Vries a trouvé la fasciation bien plus fréquemment sur les rameaux très vigoureux. Il y voit aussi le plus souvent un phénomène d'hérédité. Sur des plantes bisannuelles, comme le *Crepis biennis*, il a pu obtenir par semis, et après des sélections rigoureuses, un grand nombre d'individus fasciés ; la quotité qu'il obtenait était toujours plus considérable lorsqu'il prenait soin d'ajouter une forte fumure et de placer les plantes à une bonne exposition. Russell a observé des cas de fasciation, celui du *Phaseolus multiflorus*, par exemple, qu'il attribue aussi à l'influence de la nourri-

ture. Renaudet invoque également la même cause ... l'apparition de la fasciation ; il pense que la lumière elle-même n'est pas sans effet, et il fait intervenir encore dans la production des fasciations, des actions mécaniques dues à des inégalités de croissance entre le cylindre central et l'écorce.

A. Nestler paraît avoir reconnu la nature anatomique réelle de la fasciation. Elle est due à l'élargissement du méristème formateur au sommet du rameau. Le massif de cellules initiales, qui normalement est symétrique par rapport à l'axe du rameau, devient alors symétrique par rapport à un plan passant par l'axe. Dès lors, les groupes d'éléments provenant de ces cellules initiales déplacées, présentent une déformation dans le même sens, mais qui s'amplifie à mesure que ces éléments augmentent en nombre. D'où la structure aplatie et fortement élargie des rameaux fasciés. Pour Nestler, l'abondance de nourriture ne crée pas la fasciation ; son rôle est accessoire et elle ne fait simplement qu'amplifier le phénomène.

On a pu, dans quelques cas, produire la fasciation en blessant le bourgeon terminal de la tige dans certaines plantes. Tel est le cas de Russell sur le Cornouiller sanguin et d'autres qui ont précédé. Le parasitisme peut aussi donner naissance à la fasciation, dans le cas, par exemple, où une larve attaquant une plante très jeune se logeait dans la moelle très près du sommet (larve de Lépidoptère dans une tige de *Picris hieracioides*), cas observé par Molliard.

Cuboni pense que la fasciation, fréquente en Italie, des *Sarothamnus scoparius* et *Spartium junceum* est due au parasitisme d'Acariens du genre *Phytoptus*.

Des fasciations de racines peuvent se montrer également à la suite de plaies, comme l'ont montré Lopriore et Coniglio sur des pieds de maïs et de fèves cultivées dans l'eau. Dans les conditions normales, les auteurs obser-

PLANCHE II.

Fasciation (*Suite*).



Fig. 3. — Rameau de Fusain du Japon (*Evonymus japonicus*) montrant la fasciation en crête. (Réduit.)

Fig. 4. — Rameau du même normal.

vaient 8 p. 100 de fasciations, et par des blessures, ils en obtenaient jusqu'à 37 p. 100. Les blessures pratiquées sur la racine principale ont un retentissement sur les racines latérales ; une pression latérale produit un effet identique. Sans doute est-ce à une cause de cette nature qu'on doit rapporter les soudures ou concrescences de racines observées par G. Fron sur le tabac, dont les racines sont si souvent blessées à la transplantation. Par la destruction de la gemmule, encore en place entre les cotylédons, Lopriore est arrivé à produire 12 p. 100 de pousses cotylédonaires fasciées, chez le *Phaseolus multiflorus*. Les faits observés par Blaringhem sont également démonstratifs. En raccourcissant des tiges de maïs, d'autres graminées et de plantes diverses pendant une période de développement rapide des organes aériens, il provoquait par ce traumatisme l'apparition de bourgeons latéraux qui, par leur développement, présentaient des lésions variées de l'appareil végétatif et de l'inflorescence, comme fasciations, torsions de tiges, avortement de bourgeons, provenant sans doute d'un excès de nutrition et se montrant parfois héréditaires.

Des altérations identiques se sont présentées sur des plantes ligneuses, à la suite de l'extraction de grosses branches. De petits rameaux se développaient, présentant rarement une végétation normale. L'auteur voit là une origine fréquente de fasciations sur les frênes, les saules, les peupliers, les robiniers, accompagnées de lésions variées des feuilles et des fleurs.

La fasciation du Fusain du Japon (*Evonymus japonicus*) a été vue déjà par divers observateurs (Daguillon, etc.). J'en ai rencontré plusieurs fois des exemples, et j'ai constaté que souvent la plante fasciée, quoique végétant à l'air libre, avait été pendant une assez longue période presque complètement soustraite à l'action de la lumière solaire directe. J'ai des raisons de penser qu'il y a, dans

la circonstance, une relation de cause à effet, en partie au moins.

Quelques plantes montrent d'une façon normale la fasciation en crête, telle l'Amarante à crête (*Celosia cristata*), et on sait que les phénomènes de soudure sont très fréquents aussi chez les plantes : soudure de la bractée axillante et du pédoncule de l'inflorescence dans le Tilleul ; soudures des tiges, avec les rameaux, les pétioles, les pédoncules floraux chez les Solanées, etc.

La fasciation en crête se reproduit le plus souvent par greffe ou bouture. Par semis, le résultat est assez fréquent, mais moins certain.

On peut la faire disparaître par l'extirpation de toute la partie affectée, et le bourgeon latéral qui se développe donne généralement un rameau normal.

Albinisme. — L'albinisme est la décoloration qui se montre à l'état spontané sur un végétal normalement vert, sans que rien semble changé dans sa végétation, la plante ne paraissant pas souffrir de cette modification dans sa couleur.

L'albinisme diffère essentiellement de l'étiolement en ce sens que la plante a les proportions normales et la rigidité de la plante saine. Il est parfois assez difficile de différencier l'albinisme de la chlorose ; dans ce dernier cas pourtant, la teinte est en général d'un jaune-chlore et la plante est manifestement en état de déchéance, grave dans quelques cas et parfois irrémédiable. Il ne me paraît pas douteux que la confusion n'ait été faite par plusieurs auteurs dans certaines circonstances.

L'albinisme complet est rare. Il est au contraire assez fréquent à l'état incomplet sur beaucoup de plantes dont les organes verts, surtout les feuilles, sont parfois agréablement mélangés de vert, de jaune et de blanc. Ces plantes qu'on dit *panachées* constituent des variétés horticoles souvent très prisées. On les trouve sur le Sureau

commun, l'Erable Negundo, l'Aucuba japonica, le Fusain, le Buis, etc. La canne à sucre, le Phalaris roseau, et d'autres graminées montrent quelquefois des bandes alternativement vertes et blanches ou jaunes. La betterave montre de temps en temps des feuilles albinisées d'un blanc pur.

Le facies de l'albinisme réside dans une altération de la couleur des leucites chlorophylliens normaux, qui deviennent jaune pâle ou presque hyalins. Zimmermann pense qu'il existe une altération dans leur fonction; en tout cas, la quantité d'amidon qu'ils produisent est plus faible qu'à l'état normal, et, en même temps, le nombre de la taille de ces chromoleucites sont diminués.

Les parties albinisées des plantes sont en général plus pauvres en cristaux d'oxalate de chaux que les parties vertes. Ce fait, qui coïncide généralement avec l'affaiblissement de la transpiration, s'explique par l'absence de chlorovaporisation.

Les recherches de Church ont montré que les portions blanchies sont plus riches en eau et plus pauvres en matière organique que les parties vertes, sans pourtant que les cendres diminuent nécessairement. Et, de même que les cendres des feuilles jeunes renferment plus de potasse et moins de chaux que celles des feuilles âgées, il y a une relation identique entre les feuilles albinisées et les feuilles vertes normales. Ces études de Church ont été complétées récemment par celles de Pantanelli. Cet auteur, comme conclusion d'un travail considérable, où il a peut-être introduit quelques cas de ces chloroses bâtardes, toujours bien difficilement distinctes de l'albinisme, arrive à cette conclusion :

Dans les cellules albinisées, il y a concentration du suc cellulaire et augmentation dans la turgescence. Ce fait résulte des observations faites au sujet de la plasmolyse de la cellule et sur la cryoscopie du suc cellulaire

PLANCHE III.

Fasciation (*Suite*).

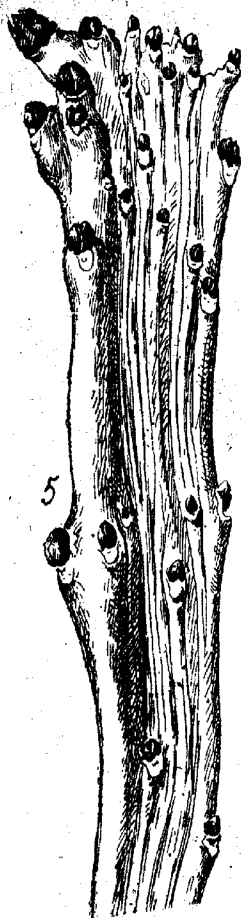


Fig. 5. — Extrémité d'une branche de Frêne montrant la fasciation en tête (Réduit.)

(recherche du degré de congélation de ce suc cellulaire). A l'excès de turgescence succède un arrêt de croissance dû à ce fait que le protoplasma de la cellule albinisée « ne peut régulariser les effets de la turgescence ». Cette dernière proposition est pour le moins discutable. D'après Pantanelli, la cause prochaine de ces troubles est une accumulation de substances destructives de chlorophylle, particulièrement de diastases oxydantes, qui réagissent aussi sur le protoplasma. Il est certain que dans l'albinisme et la panachure, la croissance est retardée, car, ainsi que l'a reconnu Timpe, les feuilles albinisées ou panachées sont plus minces dans les portions décolorées que dans les vertes ; mais très généralement, ainsi que je l'ai dit, la santé et la longévité de la plante ne sont pas, de ce fait, modifiées.

Un facies assez identique à celui de l'albinisme se montre sur les feuilles, lorsqu'une lame d'air se trouve interposée entre l'épiderme et les tissus sous-jacents.

L'albinisme est facilement transmissible par le bouturage et la greffe, rarement par le semis, par lequel Pantanelli n'a jamais pu reproduire cette monstruosité.

Virescence, chloranthie, frondescence, viviparité. — Dans ces divers états de monstruosité, les organes floraux des plantes prennent la forme et les fonctions des feuilles. Cette transformation est depuis longtemps un des arguments qui ont décidé les botanistes à admettre que les verticilles de la fleur sont constitués par des feuilles transformées, adaptées à une fonction spéciale. Ici la transformation se fait en sens contraire. C'est une *métamorphose régressive.*

On donne quelquefois le nom de *virescence* au simple changement de couleur, sans aucune modification de forme dans les pièces de la fleur.

La transformation des bractées florales et du calice en feuilles est assez fréquente dans nombre de plantes.

PLANCHE IV.

Fasciation (*Fin*).



Fig. 6. — Rameau de Pelargonium montrant la fasciation bifurquée.

La transformation complète de tous les verticilles d'une fleur en feuilles véritables est plus rare. C'est ce cas qui porte plus spécialement le nom de *chloranthie* ou *frondescence*. Dans la chloranthie, les petites folioles remplaçant les organes floraux peuvent prendre la forme spéciale des feuilles de la plante. C'est ainsi que dans la chloranthie du trèfle rampant, chaque pièce florale a la forme d'une petite feuille trifoliolée.

L'inflorescence entière peut subir la modification. Le fait n'est pas absolument rare pour un certain nombre de graminées cultivées comme céréales, le Blé, l'Avoine, le Maïs, etc. On a voulu, dans ces cas, attribuer la chloranthie à une cause fortuite, à la suite de cette constatation souvent faite, que l'accident se produisait après une sécheresse prolongée. Il est certain que même dans un sol riche en matières nutritives, le manque d'eau diminue notablement l'accroissement des plantes. Mais si, au moment où l'inflorescence va se développer, la plante reçoit brusquement une quantité d'eau considérable, elle ne peut employer tout l'aliment dissous qu'elle reçoit en excès ; elle y parviendrait alors, en s'adaptant à ces conditions nouvelles, par la transformation en feuilles de ses organes appendiculaires, même les fleurs. De cette manière, elle arriverait à utiliser convenablement cette alimentation surabondante, et particulièrement les principes azotés. Boyer, dans un travail sur la question, a étudié ces faits avec détail.

Quoi qu'il en soit de cette explication, la chloranthie, en tout cas, a l'inconvénient de stériliser la fleur et peut être l'origine d'un certain dommage.

La *viviparité* est le dernier degré de complication que peut présenter la chloranthie ; elle consiste dans l'apparition, au lieu et place des organes floraux, de *véritables bourgeons souvent capables de s'enraciner* et de reproduire la plante. C'est un cas fréquent chez les plantes du genre *Allium* (Ail) et d'un certain nombre

PLANCHE V.

Chloranthie.

(Frondescence ou Phyllodie.)

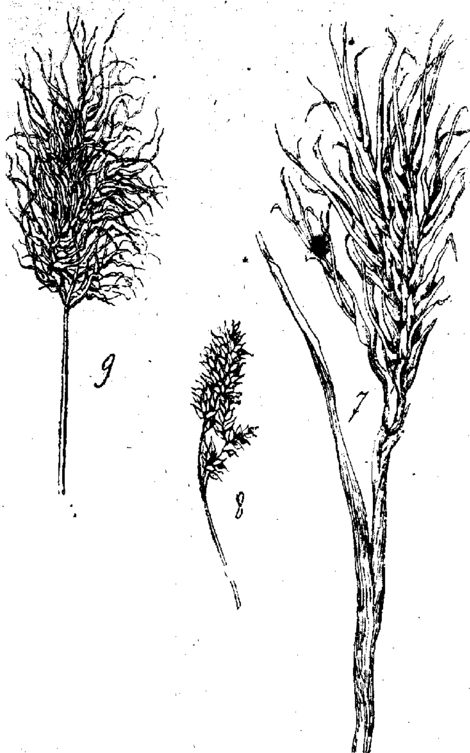


Fig. 7. — Chloranthie d'un Épi de Blé (épillets transformés en feuilles).

Fig. 8. — Épi normal de Paturin bulbeux (*Poa bulbosa*).

Fig. 9. — Épillet de Paturin bulbeux présentant le phénomène de la viviparité, c'est-à-dire la transformation des épillets en bulbilles (*Poa bulbosa* variété *vivipara*).

d'autres. On voit aussi un cas analogue dans la variété vivipare du Paturin bulbeux. Draparnaud, cité par Moquin-Tandon, a observé que pour ce cas, la viviparité n'est fréquente que dans les années humides, fait qui n'exige pas d'autre explication.

Pélorie. — Les altérations dans la couleur, le nombre des pièces de la fleur sont très fréquentes.

De même, la transformation des étamines ou même des pistils en pétales, qui amène la production de *fleurs doubles*, est également répandue, et ce dernier cas est souvent le résultat d'une alimentation très riche. Ces faits sont bien connus.

La pélorie est une monstruosité de nature toute différente. Elle consiste dans la transformation d'une fleur naturellement zygomorphe, c'est-à-dire symétrique par rapport à un plan traversant le pédoncule en une fleur parfaitement régulière. Décrite la première fois par Linné sur la Linaire vulgaire, la fleur ainsi monstrueuse lui apparut comme appartenant à une espèce et même un genre différents qu'il appela *Peloria* (du mot grec πελορ, prodige). Le nom de Pélorie est resté aux monstruosités de cette nature.

La Linaire vulgaire (Scrophulariacée) est la plante qui montre le plus souvent la pélorie. Dans le genre Linaire, la fleur normale a sa corolle bilabiée et le pétale antérieur prolongé en un éperon traversé par le plan de symétrie de la fleur ; de plus, l'étamine postérieure (médiane) disparaît et l'androcée est réduit à 4 étamines. La pélorie amène la régularité de la fleur : l'apparence bilabiée disparaît, la corolle devient régulière, chaque pétale acquérant un éperon, et l'androcée se complète à 5 étamines.

La pélorie n'est donc qu'un retour accidentel au type régulier. Elle peut être incomplète. J'ai vu une inflorescence de Linaire vulgaire où toutes les fleurs à 5 éperons

Planche VI.

Pélorie.

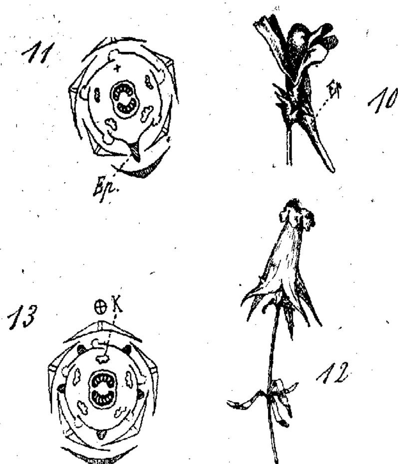


Fig. 10. — Fleur normale de Linaire (*Linaria vulgaris*) : *Ep.*, éperon du pétale antérieur.

Fig. 11. — Diagramme de la même fleur normale (l'étamine postérieure est absente).

Fig. 12. — Fleur de la même Linaire présentant le phénomène de la pélorie (fleur devenue régulière avec 5 pétales éperonnés, 5 étamines, l'étamine postérieure réapparaissant).

Fig. 13. — Diagramme de la même fleur pélorisée : K, l'étamine postérieure.

inégaux et 5 étamines conservaient néanmoins l'irrégularité de la corolle restée bilabiée.

La pélorie a été vue sur bien d'autres plantes, Linaires, *Antirrhinum*, Labiées, Violettes, Aconits, Capucines, Orchidées, etc. (cas cités par Moquin-Tandon).

Dans la Linaire vulgaire, et souvent aussi ailleurs, la pélorie est héréditaire.

La pélorie des *Lamium maculatum* et *Galeobdolon luteum* (Labiées) a été attribuée par Peyritsch à une insolation vive, succédant brusquement, au moment de la formation des fleurs, à la lumière diffuse sous laquelle végètent ordinairement ces plantes. Il base son interprétation sur ce fait, que ces plantes poussées dans le sous-bois et brusquement mises à la lumière directe du soleil par la coupe du couvert ont présenté de nombreux cas de fasciation. Les expériences faites ultérieurement par lui dans ce sens ont confirmé cette manière de voir. Il n'en faudrait cependant pas conclure que toutes les pélories reconnaissent cette cause pour origine.

La dépaupération de l'inflorescence et sa transformation en une fleur unique est un phénomène fréquent qu'on doit rattacher au manque de nourriture. Le phénomène contraire, c'est-à-dire la transformation de fleurs isolées dans l'inflorescence en une inflorescence secondaire, est plus rare. J'en ai observé dans les environs de Cahors un fait bien net sur Vigne, qui donnait un caractère singulier aux grappes montrant cette altération. L'inflorescence secondaire, très courte, était une grappe contractée à la fois dans son axe principal et dans ses axes de deuxième ordre, ce qui la réduisait à un capitule arrondi presque sessile. Le grain de raisin, dont elle avait pris la place, ressemblait alors à une mûre arrondie ou à une framboise, par suite de la tangence des petites baies composant ce fruit monstrueux, baies d'ailleurs en

PLANCHE VII.

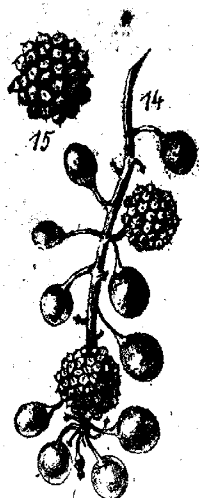


Fig. 14. — Monstruosité sur raisin : plusieurs fleurs y ont été transformées, chacune en un épi arrondi à apparence de capitule.

Fig. 15. — Un épi isolé.

partie soudées entre elles et qui avaient conservé à leur sommet un petit style persistant.

Dr O. PENZIG, Pflanzenteratologie, Gênes, 1894, 2 vol. — HUGO DE VRIES, Over de erfelijkheid van synfisen (Botan. Jaarboek, X, 1895). — DU MÊME, Sur la culture des fasciations (LIII), 1899, XI, p. 186). — A. MOQUIN-TANDON, Eléments de la tératologie végétale, Paris, 1841, 1 vol. — LINNÉ, Philosophia botanica, 1751, p. 274. — W. RUSSELL, Observations sur quelques cas de fasciation (LII), 1894. — RENAUDET, De la fasciation herbacée et ligneuse, Poitiers, 1901. — A. NESTLER, Untersuchungen über Fasciationen (Œsterr. Botan. Zeitschrift, XLIV, 1894). — MARIN MOLLIARD, Cas de virescence et de fasciation d'origine parasitaire (LIII), 1900, p. 323. — CUBONI, Sulla causa della fasciazione nello *Spartium junceum* e nel *Sarothamnus scoparius* (LXXXI), n° 9, 1894. — LOPRIORE E CONIGLIO, La fasciazione delle radici, in rapporto ad azioni traumatische (Atti dell' Academia Gioenia di Sc.nat. di Catania, 1903, p. 1-56). — LOPRIORE, Künstlich erzeugte Verbænderung bei *Phaseolus multiflorus* (XCIX), 1904, p. 394-396. — L. BLARINGHEM, Anomalies héréditaires provoquées par les traumatismes (L), février 1905. — DU MÊME, Action des traumatismes sur la variation de l'hérédité, Société de Biologie, novembre 1905. — DU MÊME, Action des traumatismes sur les plantes ligneuses, Bull. Société de Biologie, 1905. — DU MÊME, Thèse de Paris, 1906. — Dr A. ZIMMERMANN, Beitræge zur Morphologie und Physiologie der Pflanzenzelle, 1890-1893. — Dr ERNEST KUSTER, Pathologische Pflanzenanatomie, Iéna, 1903, p. 40 (avec la bibliographie de cette partie de la question). — CHURCH, A chemical study of vegetable Albinism (Journ. of chemical Society, 1879, 1880, 1886). — PANTANELLI (Dr E.), Studi sull'albinismo nel regno vegetale (Malpighia, 1903, 1904). — DU MÊME, Ueber Albinismus in Pflanzenreich (XCII), 1905, p. 1. — H. TIMPE, Beitræge zur Kenntniss der Panachierung, Gœttingue, 1900. — GEORGES BOYER, Anomalie observée à Montpellier sur quelques Graminées (LXII, tirage à part sans date). — J. PEYRITSCH, Untersuchungen über die Ætiologie pelorischer Blütenbildungen (Denkschriften d. Kais. Akad. d. Wissenschaft., Wien, 1877, p. 109-162).

DEUXIÈME PARTIE

LES MALADIES NON PARASITAIRES

Les maladies non parasitaires comprennent :

1° L'*action des blessures et de leurs conséquences*, c'est-à-dire l'étude de la cicatrisation et des modifications qu'elle peut entraîner dans l'apparence et la structure anatomique des organes, et aussi l'étude de quelques phénomènes pathologiques, apparaissant généralement après les blessures, la formation des gommes, par exemple ;

2° L'*action des agents météoriques et du sol* sur la plante, considérée en particulier au point de vue des altérations et des maladies dont ils sont parfois la cause directe, c'est-à-dire action du sol, de l'humidité, de la chaleur (excès ou manque), de la lumière (excès ou manque) ;

3° L'étude de quelques *maladies de cause complexe*, mais se rapportant directement à celles qui viennent d'être citées, chlorose par exemple.

I. — LES BLESSURES.

Les blessures constituent les lésions des plantes *d'origine mécanique, dans lesquelles les éléments anatomiques brusquement frappés* sont tués sur place ou arrachés de leurs connexions naturelles. Les causes des blessures, les caractères qu'elles présentent sont fort divers. Tantôt c'est un écrasement : choc de corps étran-

gers, heurt de voitures, chute de grêlons; tantôt une rupture brusque : fracture complète ou incomplète des branches qui se brisent sous la poussée du vent, le poids de la neige ou du verglas, ou même d'une surcharge trop considérable de fruits; tantôt une disjonction des éléments anatomiques dans l'intérieur du corps de la plante, sous l'action du froid qui y fait cristalliser l'eau dans les méats, ou par rupture longitudinale due à une contraction produite par le froid; tantôt l'action destructive des insectes ou des mammifères rongeurs qui amènent des pertes de substance plus ou moins considérables. Mais souvent aussi, c'est l'homme qui, la main armée d'instruments tranchants, blesse les végétaux, les émonde, les taille, les rogne, en fait des greffes, des boutures, en un mot les exploite pour son profit; mais généralement il opère de manière que ces blessures soient d'une utilité immédiate ou éloignée, suivant l'usage auquel il destine un végétal quelconque.

Indépendamment des plaies qui par leur siège et leur nature ont pour conséquence directe la mort du végétal, le plus grand danger que présentent les solutions de continuité pour une plante, c'est de permettre la pénétration, d'être la porte d'entrée d'un bon nombre d'organismes qui sans elles n'eussent pu vaincre la résistance opposée par les tissus externes.

Différents auteurs, Hettlinger, Zalewski, Kovchoff, ont pu voir, à la suite d'expériences précises, que chez nombre de plantes, après une blessure, la respiration augmente d'intensité et que les matières protéiques, surtout celles non digestibles, s'accumulent en quantité notable dans les régions voisines de la plaie. Cette production, lente au début, et qui exige la présence de l'oxygène, est bien plus rapide au bout de quelque temps. Il semble probable que ces faits sont en relation intime avec *les phénomènes de cicatrisation, qui dans bien des circonstances se traduisent, comme nous allons le voir,*

par la prolifération des tissus restés vivants dans le voisinage et par l'apparition de tissus nouveaux.

On avait pensé également que la cause en était dans l'accession plus facile de l'oxygène de l'air au protoplasma cellulaire. Il n'en serait rien d'après Krasnosselsky. Cet auteur, expérimentant sur des bulbes d'Oignon entiers ou blessés, a constaté que chez ces derniers, on observait, en même temps qu'une amplitude plus grande de l'énergie respiratoire, une augmentation de quantité des oxydases dans le suc cellulaire.

En acceptant la théorie qui admet la respiration basée sur les ferments, on est amené à admettre que dans les plantes blessées, il se forme au contact de l'air une plus grande quantité de ferments qui déterminent la mise en liberté d'une plus grande quantité d'acide carbonique.

I. — CICATRISATION SIMPLE.

L'épiderme recouvert de sa cuticule ou le périderme subéreux d'origine corticale protègent les tissus sous-jacents contre l'évaporation excessive qui ne pourrait manquer de se produire si ces tissus n'étaient imprégnés de substances spéciales, cutine ou subérine, qui assurent leur imperméabilité.

La destruction, limitée même à un espace restreint, de la couche protectrice entraîne d'abord la dessiccation et la mort des éléments sectionnés, suivant les plantes, et d'un nombre variable de couches placées immédiatement au-dessous. C'est la simple dessiccation du protoplasme qui amène cette action. Puis, dans les cellules placées plus profondément, quelques couches modifient leur membrane alors que, dans les éléments rapidement tués, celle-ci s'est conservée intacte ou à peu près. Cette membrane prend alors le caractère *chimique du liège, mais sans qu'il y ait aucune modification dans le nombre ou même la dimension* des cellules. En tout cas,

les éléments tués ou subérisés perdent rapidement leur contenu ; les cellules qui se remplissent d'air isolent la couche sous-jacente restée vivante et empêchent la dessiccation du protoplasma. En même temps le bois et en général les tissus sclérifiés peuvent subir quelques modifications que nous étudierons dans un instant. Le processus que nous venons de décrire est le plus simple qu'on rencontre chez les plantes. Il s'observe assez souvent.

La rapidité de ce processus de cicatrisation varie avec la plante et la nature de la blessure.

Le mode simple de cicatrisation des plaies, qui vient d'être décrit, se rencontre dans beaucoup de cas de blessures de feuilles, dans la cicatrisation de certaines boutures surtout de monocotylédones ; mais souvent aussi le processus se complique, comme nous allons bientôt le voir.

Épanchement de matières extravasées à la surface des plaies. — La blessure peut déterminer l'ouverture de canaux, sécréteurs ou non, ou de réservoirs, qui dans la plante vivante contiennent des substances naturellement fluides ; celles-ci peuvent se solidifier une fois épanchées et former ainsi un enduit protecteur et impénétrable. Chez les Conifères, par exemple, la section ouvre des canaux résinifères dans l'écorce, ou dans le bois, ou même les deux, suivant les espèces. La térébenthine qui s'échappe de la plaie se résinifie et se durcit à l'air. De plus, dans le voisinage de la plaie, les trachéides s'imprègnent de résine et deviennent inaltérables.

Chez d'autres plantes productrices de gommes, de gommes-résines, d'oléo-résines, des phénomènes identiques se produisent. C'est surtout chez des Ombellifères ou des Légumineuses-Cæsalpiniées (arbres à copal, par exemple), toutes plantes exotiques, que se rencontrent ces faits.

Gomme de blessure. — Dans bon nombre de Phané-

rogames, ligneuses surtout, on voit souvent dans le bois au voisinage des blessures et survenant après elles, une modification spéciale dans la coloration des tissus qui, au bout de peu de temps, prennent une teinte jaune brunâtre ou rougeâtre. Les tissus ligneux sont ainsi imprégnés assez loin au delà de la plaie, parfois deux ou trois centimètres. La matière incluse dans les éléments ne s'écoule pas au dehors et par suite ne s'étale point à la surface de la plaie. Au microscope, on voit dans les cellules des rayons médullaires, dans les fibres, dans les cellules du parenchyme ligneux, une matière amorphe d'abord jaune pâle qui brunit ensuite plus ou moins fortement. La paroi jaunit également, et le contenu entier, les graines d'amidon surtout, concourent à la formation de la gomme de blessure.

Le grain d'amidon conserve longtemps sa forme extérieure ; lorsque sa coloration a peu changé, il réagit encore à l'action de l'eau iodée ; mais il y devient bientôt insensible, ce qui implique une modification importante dans sa composition chimique. En même temps, dans les vaisseaux, apparaît une matière gommeuse fluide et jaune pâle au début, qui ne tarde pas à brunir comme le contenu des autres éléments et se concrète en une matière amorphe qui bientôt obture le vaisseau. L'ensemble de ces formations constitue ce qu'on appelle la *gomme de blessure*, gomme de protection ; c'est ce que Mangin appelle *thylles gommeuses*.

La gomme qui apparaît dans le vaisseau est au début en partie soluble dans l'eau ; mais elle y devient rapidement insoluble. Dans quelques cas qu'on a pu expérimenter, chez des Pomacées, des Amygdalées, etc., on a constaté qu'elle produisait de l'acide mucique en présence de l'acide azotique. A l'état âgé, elle est à peine susceptible de se gonfler au contact de la potasse, et il est fort vraisemblable que sa coloration brune tient à la présence de tanins provenant de la membrane, qui peu

à peu brunissent à l'air par l'action de diastases oxydantes, corps encore assez peu connus, mais qui semblent répandus dans le règne végétal. La composition chimique mal élucidée de la gomme de blessure varie sans doute, d'ailleurs, avec la plante qui la produit.

Frank a montré par une expérience simple l'imperméabilité de la gomme de blessure :

Il choisit un rameau où la gomme de blessure s'est formée au sommet sur une certaine longueur après que l'extrémité avait été taillée. Il écorce entièrement le rameau jusqu'au bois, et l'introduit dans un tube percé d'un bouchon, la partie brunie sortant complètement en dehors. Le bouchon, le bord du tube, la surface latérale du fragment du bois sont vernis à plusieurs couches ; sa section reste telle. Puis le tube est rempli d'eau et on le met en communication avec une machine pneumatique. Les bulles d'air contenues dans la partie saine du bois, en dessous de la gomme de blessure, se dégagent dès que la machine pneumatique fonctionne, puis tout dégagement cesse : ce qui implique évidemment que la partie envahie par la gomme de blessure ne laisse pas passer l'air extérieur. En effet, si on enlève tranche par tranche la partie brunie, et si, dès qu'elle est enlevée complètement, on fait à nouveau fonctionner la machine pneumatique, on voit les bulles reparaître : la perméabilité du rameau est rétablie.

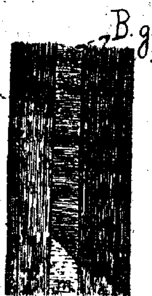
Le mode de formation de la gomme dans les vaisseaux a été suivi par Frank sur le Cerisier, par Mangin et par Prillieux et Delacroix sur la Vigne. J'ai suivi son mode de formation dans le Pêcher et dans d'autres plantes. Il est partout sensiblement identique à ce que Frank a le premier décrit.

Dans ces différentes plantes, on voit se montrer dans les éléments restés vivants du parenchyme, immédiatement en contact avec le vaisseau, une matière réfringent jaune très pâle qui repousse sur le côté de la cellule opposé

PLANCHE VIII.

Gomme de blessure.





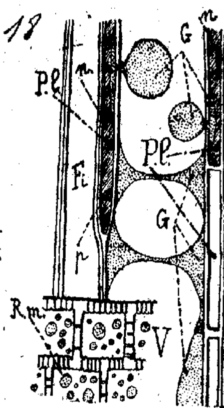


Fig. 16. — Un rameau de Prunier.

Fig. 17. — Un rameau de Pêcher. *B. g.*, portion brunie de la tige, envahie par la gomme de blessure ; *é*, écorce ; *B*, bois normal ; *m*, moelle.

Fig. 18. — Formation de la gomme de blessure dans la tige de Pêcher : *P. l.*, parenchyme ligneux environnant un vaisseau et produisant la gomme *G*, qui s'épanche par les ponctuations dans la cavité du vaisseau ; *Fi.*, fibres ligneuses ; *R. m.*, rayon médullaire, dont les cellules montrent des masses de matière brune, insoluble, d'apparence gommeuse ; *N*, noyau de la cellule de parenchyme ligneux.

au vaisseau le contenu de la cellule, protoplasma et noyau.

La quantité de cette matière jaune pâle, la gomme, augmente peu à peu. La pression grandit dans la cavité cellulaire ; elle devient assez forte pour vaincre la résistance de la paroi mince de la ponctuation entre le vaisseau et la cellule de parenchyme. La cloison étant déchirée, la gomme s'épanche dans le vaisseau, et comme de nombreuses cellules sont le siège d'un phénomène identique, la quantité de gomme épanchée devient suffisante pour obturer entièrement la lumière du vaisseau.

La gomme produite dans la cellule provient-elle du contenu ou de la membrane, c'est ce qu'on ignore. Il faut reconnaître pourtant que si la paroi de la cellule jaunit, elle ne semble pas diminuer d'épaisseur, ni s'altérer d'autre manière.

Des phénomènes analogues à ceux qui viennent d'être décrits se montrent lors de l'envahissement du bois de beaucoup de végétaux par différents parasites, polypores ou autres. Debray et Roze ont décrit comme les kystes d'un Myxomycète qu'ils appelaient *Pseudocommis Vitis*, les corpuscules plus ou moins arrondis et réguliers qui constituent la gomme de blessure, surtout dans les cellules.

Considérée au point de vue de son rôle physiologique, la gomme de blessure n'est qu'une manifestation de la réaction des tissus restés vivants du bois, le parenchyme ligneux. Elle est destinée à opposer une barrière à l'invasion des parasites, champignons ou bactéries, barrière souvent franchie, parfois même consommée par ces mêmes parasites.

II. — FORMATION DE TISSUS NOUVEAUX A LA SUITE DES BLESSURES.

Les procédés de cicatrisation des plaies que nous venons de décrire sont les plus simples qu'on puisse observer et n'exigent pas une activité considérable de la part des tissus qui les accomplissent. En tout cas, on n'a observé jusqu'ici aucune prolifération de tissus, non plus qu'aucun changement de forme, ni de dimension des cellules. Mais ce ne sont pas là les cas les plus fréquents.

De nombreux végétaux, au bout d'un temps variable après la blessure, montrent dans le voisinage de celle-ci des proliférations et l'apparition de tissus nouveaux qui sont dus à la réaction des éléments restés vivants et non blessés.

Cette réaction est la conséquence immédiate de l'irritabilité dont jouissent les cellules vivantes ; elle a généralement son point de départ à quelque distance de la blessure. L'excitation peut n'atteindre qu'une seule rangée de cellules, c'est le cas qui paraît le plus fréquent ; mais parfois cette excitation peut se transmettre de proche en proche à plusieurs épaisseurs de cellules (Ricin, par exemple). Dans une rangée de cellules, l'excitation *se transmet en ligne droite ou du moins suivant une direction parallèle à celle de la blessure*. Mais elle est arrêtée quand sur son chemin se rencontrent des éléments morts, incapables de prolifération (fibres, par exemple). Dans ce cas, la direction s'incurve au-dessous ou même bifurque de manière à envelopper comme un séquestre le groupe d'éléments morts (Jean Massart). Sur la nature de l'excitant, on ne peut faire que des hypothèses. Schürhoff, considérant que l'effet premier de la blessure est d'augmenter la tension dans les tissus, ce qui provoque la division des cellules, en conclut, par suite,

que la formation des tissus de cicatrisation a une cause simplement mécanique.

Quelle que soit sa nature et son importance, la réaction ne s'exerce que sur des cellules vivantes. Elle peut se produire aux dépens d'un méristème normal (cambium) ; cependant des éléments où le pouvoir de multiplication a cessé de se manifester, bien qu'ils soient munis de protoplasma et de noyau, peuvent être en quelque sorte rajeunis et acquérir le pouvoir de se diviser à nouveau.

La formation de cellules nouvelles, ou hyperplasie, est accompagnée d'une hypertrophie plus ou moins apparente. Elle aboutit à la formation d'un bourrelet plus ou moins visible à l'extérieur.

Suivant le mode de formation du bourrelet, on peut distinguer deux cas bien distincts, mais entre lesquels il se présente parfois des intermédiaires :

1° Les tissus nouveaux qui prennent naissance sont *parenchymateux* et *homogènes*. On peut dire dans ce cas que le *bourrelet est simple*.

2° Les tissus nouvellement formés sont *hétérogènes*. Le bourrelet, d'abord parenchymateux, se différencie par places et produit des faisceaux fibro-vasculaires. C'est le *bourrelet complexe*.

Dans les cas les moins compliqués de formation d'un bourrelet simple, on ne peut voir, à proprement parler, de néoformations cellulaires ; le processus de cicatrisation, tout à fait rudimentaire, se borne à la subérisation complète de la première assise restée intacte après la blessure. Après la production de la plaie, la couche extérieure de cellules montre ses éléments déchirés ; dans ces éléments, le protoplasma et le noyau s'épanchent au dehors, et nécessairement, la cellule meurt rapidement. Dans la couche sous-jacente, où les cellules ne sont pas blessées, et de même dans les couches plus profondes, les cellules restent vivantes ou du moins restent vivantes

PLANCHE IX.

Cicatrisation simple.

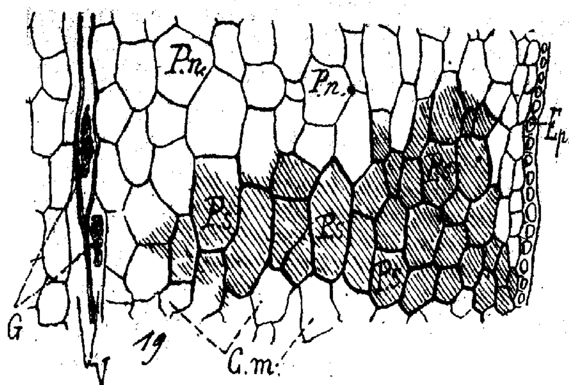


Fig. 19. — Coupe longitudinale d'une bouture de tige de Vanillier : *Ep.*, épiderme ; *P. n.*, parenchyme cortical ; *P. s.*, le même subérisé à la base de la bouture (les parois de ces cellules sont marquées avec des lignes plus épaisses et la coupe de cellules montre des hachures) ; *V*, vaisseaux avec gomme de blessure, *G* ; *C. m.*, cellules tuées par la blessure (non subérisées).

plus longtemps. Néanmoins, ces cellules finissent par subir une dessiccation lente qui, amenant la déshydratation progressive du contenu produit la mort définitive de ces éléments. Ceux-ci, en même temps, modifient leur membrane, de manière à amener tout ce tissu à jouer un rôle spécial. Dans les cellules tuées pour ainsi dire instantanément par ouverture de la cavité cellulaire, la membrane suit le sort du protoplasma, elle est tuée très rapidement aussi, et elle reste cellulosique ; on y constate, en tout cas, les réactions de la cellulose. Dans les couches cellulaires sous-jacentes, au contraire, pendant la dessiccation lente du contenu, la membrane se modifie ; elle s'imprègne de subérine, substance de nature également ternaire, comme la cellulose, mais douée de qualités d'imperméabilité tout à fait spéciales vis-à-vis des gaz et des liquides. On comprend ainsi que cette subérisation soit un mode de protection efficace des couches sous-jacentes contre la mort des cellules par déshydratation (pl. IX, fig. 19).

C'est à ces processus que se borne la constitution des bourrelets les plus simples. Il peut se produire quelques variantes : il peut arriver, comme dans la cicatrisation d'une blessure longitudinale de racine aérienne de Vanillier, que, en même temps que les cellules subissent cette subérisation, ou plutôt avant de la subir, elles prennent extérieurement, sur une rangée ou deux, une hypertrophie plus ou moins considérable. Dans ce cas du Vanillier, l'allongement se fait dans un sens perpendiculaire à la direction de la plaie, et la subérisation n'atteint guère que la portion externe des membranes.

BOURRELET SIMPLE.

Un des cas les moins compliqués de bourrelet simple est fourni par cette cicatrisation des plaies du Vanillier, fruit et racines aériennes. Considérons d'abord une capsule de vanille perforée par une piqûre d'insecte et à peu près

complètement cicatrisée. Si l'on examine au microscope la surface de la plaie, on voit qu'il n'y a pas eu prolifération des cellules du péricarpe, mais que celles-ci ont subi un allongement notable selon une direction perpendiculaire à celle de la plaie. Une ou deux rangées de cellules seulement participent à cette hypertrophie. De plus, la paroi de ces cellules amplifiées a subi la transformation subéreuse.

Une blessure longitudinale de racine aérienne de Vanillier présente encore plus nettement ce processus très spécial de cicatrisation. La plaie longitudinale a enlevé toute la partie non exfoliée du voile et en particulier la dernière couche de celui-ci, formée de cellules à parois fortement épaissies vers le dehors ; elle entraîne aussi le parenchyme cortical sous-jacent. Le voile ne montre plus sur la coupe que deux assises, la deuxième à parois épaissies. Sur la partie blessée et cicatrisée, on voit de dehors en dedans : 1° le voile, dont les éléments morts *ont perdu tout épaississement;* 2° une couche constituant les trois ou quatre premières assises du parenchyme cortical, tuée comme la précédente par la dessiccation due au traumatisme. Dans ces cellules, la membrane n'a subi aucune modification et est restée cellulosique ; 3° une couche d'une seule épaisseur, et en de rares endroits de deux épaisseurs de cellules, ayant conservé la dimension normale des éléments du parenchyme cortical, mais dont la paroi s'est épaissie et subérisée ; 4° une dernière couche, dont les éléments se sont notablement hypertrophiés, mais ne sont subérisés qu'à la partie externe. *Cette couche, en partie subérisée, précède* immédiatement le parenchyme cortical, resté normal. Ce n'est que rarement que dans cette dernière une cellule se cloisonne. Le cloisonnement ne se prolonge pas au delà, et je n'ai jamais pu voir autre chose, sur des plaies dont la cicatrisation était entièrement terminée (pl. X, fig. 20).

En somme, dans le cas actuel, il n'y a pas, à proprement parler, de néoformations cellulaires. Le processus de cicatrisation se borne à la subérisation complète de l'assise superficielle restée vivante après la blessure, et à l'hypertrophie notable des éléments de la couche sous-jacente ; ces derniers subissent surtout un allongement dans un sens perpendiculaire à la direction de la plaie et ne sont subérisés que sur leur face externe.

Des formations assez analogues à celles qui viennent d'être décrites s'observent dans les blessures des feuilles de certaines plantes.

Les feuilles de plusieurs Orchidées appartenant aux genres *Cymbidium*, *Lælia*, *Epidendrum*, *Maxillaria* présentent, lorsqu'elles sont blessées, une hypertrophie notable des cellules du mésophylle bordant la plaie, en même temps que la paroi de ces cellules hypertrophiées s'épaissit suivant des bandes disposées en réseau. Pendant cette période de différenciation de la paroi, le contenu cellulaire, protoplasma, noyau, chlorophylle, amidon, s'épuise peu à peu et disparaît. De telles cellules se rencontreraient plus spécialement lorsque la plaie avoisine un faisceau conducteur (pl. XI, fig. 21, 22).

Les feuilles de l'*Imantophyllum miniatum* montrent, dans les cellules du mésophylle blessé, une hypertrophie de cette nature, avec cette différence que les membranes des cellules hypertrophiées ne présentent pas d'épaississement et restent vivantes. Ces cellules se rejoignent et comblent la blessure, si du moins celle-ci est étroite. La consolidation est assurée par une formation de liège sur les deux faces de la feuille. Le mode de formation de ce liège sera expliqué un peu plus loin (pl. XI, fig. 23).

Formation des thylles. — La production de thylles dans la cavité des vaisseaux de beaucoup de végétaux est encore un phénomène du même genre. La

PLANCHE X.

Cicatrisation simple.

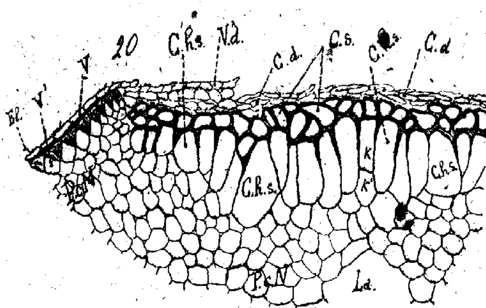


Fig. 20. — Coupe transversale à travers une racine aérienne de Vanillier, à l'endroit d'une plaie longitudinale cicatrisée : *V*, *V'*, les deux couches persistantes du voile, l'interne *V'*, à parois épaisses : *P. c. n.*, parenchyme cortical normal ; *V' d.*, portion de *V'* desséchée (épaississement disparu) ; *C. d.*, cellules du parenchyme cortical tuées par le traumatisme ; *C. s.*, cellules subérisées non hypertrophiées ; *C. h. s.*, cellules hypertrophiées en partie subérisées ; *La.*, lacune.

connaissance de ces organes remonte à Malpighi. Voici comment elles prennent naissance :

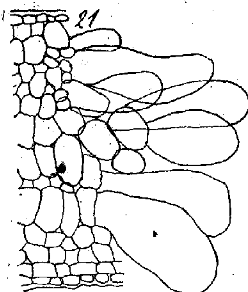
Beaucoup de phanérogames possèdent du parenchyme ligneux vivant, disposé en cellules allongées au contact immédiat des vaisseaux primaires et surtout secondaires. Il est assez fréquent dans de telles conditions d'observer la cellule du parenchyme ligneux vivant, faisant hernie dans la lumière du vaisseau en passant au travers d'une ponctuation ; souvent, le diverticule ainsi constitué est plus volumineux que la cellule qui l'a produit. Il semble que ce soit le calibre du vaisseau qui règle la dimension des thylles qui y pénètrent. Dans une thylle jeune, la membrane n'est pas modifiée ; le noyau de la cellule formatrice ne se divise pas et souvent il émigre dans la thylle, mais seulement en général lorsque le développement de celle-ci est assez avancé. On voit parfois dans les thylles des grains d'amidon en quantité, comme dans les éléments ordinaires du bois, dans les *Ficus*, par exemple (pl. XII, fig. 24 *a*, 24 *b*).

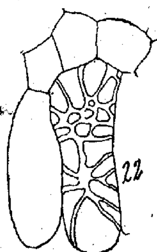
Si le phénomène se produit aux dépens d'un certain nombre des cellules bordant le vaisseau, les thylles, d'abord à peu près globuleuses, deviennent bientôt polyédriques, à cause de la pression qu'elles exercent les unes contre les autres, et bientôt la cavité du vaisseau se trouve obstruée. A ce moment, il n'est pas rare, du moins quand les thylles jouent le rôle de tissu cicatriciel, d'observer la subérisation de leur paroi. L'obturation du vaisseau est ainsi produite aussi sûrement qu'avec la gomme de blessure. Quelques plantes d'ailleurs, telles que la Vigne, sont susceptibles de produire indifféremment, quand elles sont blessées, des thylles ou de la gomme de blessure, et la raison de ce phénomène est inconnue. Ajoutons que les thylles se montrent aussi bien dans les parties souterraines qu'aériennes des plantes.

Le liber vivant blessé peut, dans quelques circonstances, produire également des thylles. Elles se montrent dans

PLANCHE XI.

Cicatrisation simple.





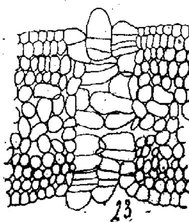


Fig. 21. — Cicatrisation d'une plaie de feuille de Catleya par production de cellules hypertrophiées.

Fig. 22. — Une de ces cellules montrant les bandes d'épaississement de la paroi. (D'après Kuster.)

Fig. 23. — Cicatrisation d'une plaie étroite dans une feuille d'*Imantophyllum miniatum* par production de cellules hypertrophiées se rejoignant. Aux faces supérieure et inférieure, il y a de chaque côté formation d'un liège cicatriciel. (D'après Massart.)

l'intérieur des cellules grillagées, et c'est aux dépens des éléments du parenchyme libérien qu'elles prennent naissance.

Les thylles ne se montrent pas dans tous les végétaux, et, pour une plante donnée, le plus souvent leur présence est irrégulière.

La formation des thylles est favorisée par la présence de blessures, bien qu'elles se montrent parfois en dehors de cette circonstance. De même, l'attaque de certains parasites provoque leur apparition. C'est là, on doit le reconnaître, un pur phénomène de réaction de la part de la plante. Celle-ci obture ses vaisseaux par des thylles généralement subérisées et tend à empêcher la marche envahissante d'un parasite. Une atmosphère humide favorise la production des thylles. L'opinion a été émise par Bœhm et d'autres botanistes que la pression négative de l'air était la cause de la formation des thylles. Le fait est possible, mais il ne semble pas que ce soit la cause unique.

Quoi qu'il en soit, il semble indiscutable que dans nombre de circonstances les thylles n'ont d'autre rôle que d'obturer les vaisseaux à l'instar de la gomme de blessure.

Le périderme cicatriciel. — Dans les modes de cicatrisation que nous avons jusqu'ici passés en revue, nous n'avons pas encore vu se montrer une couche génératrice donnant naissance à de nouveaux tissus. Nous allons trouver cette assise dans la production du périderme cicatriciel.

Choisissons comme exemple la cicatrisation d'une plaie de périderme du tubercule de la Pomme de terre.

La plaie a entamé le parenchyme cortical, et ce tissu est enlevé. Quand on examine une coupe transversale de cette plaie au moment où le liège cicatriciel est en voie de formation, on rencontre une première couche,

PLANCHE XII.

Formation des thylles.

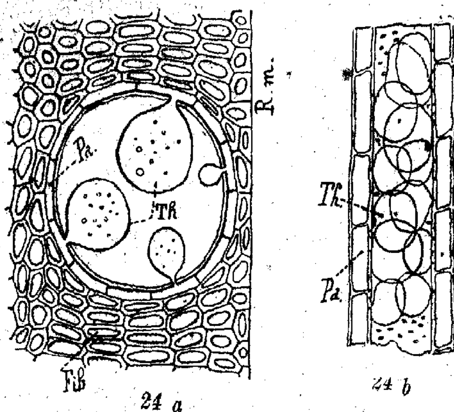


Fig. 24 *a*. — Formation des thylles dans le bois de la Vigne (coupe transversale du bois) : *Pa.*, parenchyme vivant entourant le vaisseau et donnant naissance aux thylles, *Th.*, qui font irruption dans la lumière du vaisseau par les ponctuations ; *Fib.*, fibres ligneuses ; *R. m.*, rayon médullaire.

Fig. 24 *b*. — Formation des thylles chez l'Abricotier : mêmes lettres.

dont les éléments déformés, déchirés, sont morts. Ce sont des cellules que la plaie a ouvertes et tuées. Immédiatement au-dessous sont des cellules intactes, que l'évaporation du contenu, conséquence immédiate de la plaie de la membrane, a tuées plus lentement, et dont le contenu s'est résorbé. L'emploi des réactifs nous montre que dans ces éléments la paroi a changé sa nature chimique et s'est subérisée, qu'elle a pris les caractères du liège; alors que dans les cellules superficielles déchirées, la membrane n'a pu se modifier, est restée cellulosique. Entre cette seconde couche et le parenchyme cortical normal, nous voyons le périderme cicatriciel proprement dit. Au-dessous des cellules directement subérisées sur place, le parenchyme cortical reste vivant. La plus externe des couches de cellules qui le composent devient alors génératrice; c'est une véritable *couche phellogène*, comme celle qu'on trouve dans la tige à la période secondaire et qui forme le périderme. Mais souvent la couche génératrice du périderme cicatriciel ne fonctionne que vers l'extérieur; elle ne produit que du liège et pas de phelloderme. Les éléments du liège cicatriciel comme ceux du liège normal, étant produits par les cloisonnements tangentiels successifs de la cellule génératrice, sont nécessairement disposés en files radiales. La cellule génératrice se divise d'abord une première fois en détachant un segment vers l'extérieur; la nouvelle cellule possède, au début, protoplasma et noyau, sa membrane est cellulosique. Mais bientôt, peu à peu, le protoplasma et le noyau disparaissent, sont remplacés par du suc cellulaire et plus tard par de l'air, et en même temps la membrane perd son caractère cellulosique pour présenter les réactions de la subérine. Pendant que ces modifications s'accomplissent, la cellule génératrice a légèrement augmenté de volume; elle se divise à nouveau, en donnant vers l'extérieur une cellule qui va se modifier comme la précédente et se subériser (fig. 25 a, pl. XIII).

PLANCHE XIII.

Formation du périderme cicatriciel.

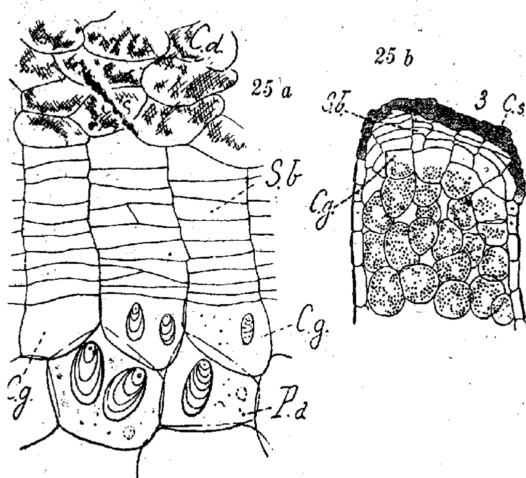


Fig. 25 *a*. — *C. d.*, cellules déchirées par le traumatisme, à membrane restée cellulosique ; *C. s.*, cellules à membrane intacte, desséchées lentement, la membrane s'est subérisée sur place ; *S. b.*, liège cicatriciel ; *C. g.*, la couche génératrice de ce liège ; *P. a.* parenchyme amylifère.

Fig. 25 *b*. — Cicatrisation d'une plaie de la feuille de l'Orpin (*Sedum Telephium*) : mêmes lettres. (D'après M. Prillieux, figure inédite.)

Le phénomène continue ainsi un certain nombre de fois et aboutit à la formation du tissu appelé *liège cicatriciel*, qui, comme il a été dit, par suite de son imperméabilité spéciale aux gaz et aux liquides, protège efficacement les tissus sous-jacents contre l'évaporation.

La formation du liège cicatriciel est favorisée par un certain degré d'humidité de l'air ambiant (Kny) ; mais elle ne se produit pas sur le tubercule abondamment mouillé (Olufsen). De plus, on doit observer que les tubercules en voie de formation réagissent plus vite et forment plus rapidement leur périderme que ceux à l'état de repos (Olufsen).

La formation d'un liège cicatriciel est le mode général de cicatrisation des tissus parenchymateux. On le rencontre souvent dans la cicatrisation de l'écorce de tiges (fig. 25 *c*, pl. XIV), de tubercules, de racines, dans la cicatrisation d'un certain nombre de fruits et de feuilles, surtout celles à structure épaisse *Sedum* (fig. 25 *b*, pl. XIII), *Begonia* (fig. 30, pl. XVII), *Aloë*, *Agave*. Nous verrons souvent apparaître le liège cicatriciel dans les tissus parenchymateux, pour tendre à limiter l'extension du mycélium de champignon ou d'un autre organisme parasite.

Dans la cicatrisation d'une plaie de tubercule de Pomme de terre, on a vu que la formation du périderme cicatriciel se bornait à la production d'assises de liège. Il arrive chez quelques végétaux, le Cacaoyer, par exemple, que la couche génératrice est une véritable couche phellogène qui produit du phelloderme en dedans, exactement comme dans la tige de cette plante à son état normal.

C'est aussi par formation d'un liège cicatriciel que s'accomplit la cicatrisation d'un certain nombre de plaies de bouture. On observe très exactement, dans de telles conditions, ce que nous venons de voir dans la formation de liège cicatriciel sur le tubercule de Pomme de terre blessé. Cependant, il est nécessaire de faire observer

PLANCHE XIV.

Cicatrisation d'une plaie superficielle sur une branche jeune de Poirier.

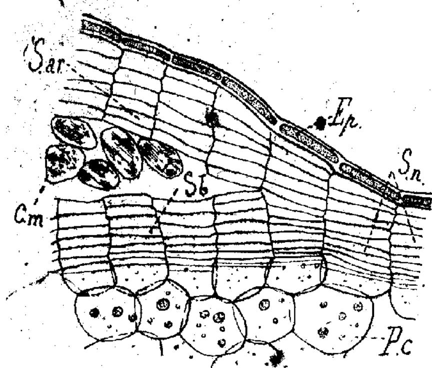


Fig. 25 *c*. — *Ep.*, Épiderme ; *Sn.*, suber normal (d'origine épidermique); *S. ar.*, liège arraché par le traumatisme ; *C. m.*, cellules tuées du parenchyme cortical ; *P. c.*, parenchyme cortical.

que tous les tissus parenchymateux ne présentent pas une égale aptitude à proliférer. C'est dans la couche génératrice libéro-ligneuse, *le cambium*, qu'on rencontre cette qualité à son plus haut degré. Mais le liber mou, les cellules libériennes surtout, le parenchyme cortical, l'épiderme, le péricycle non lignifié, la moelle, peuvent aussi bien multiplier leurs éléments en donnant naissance dans leurs tissus à une couche génératrice subéreuse (fig. 26, pl. XV). Il n'est même pas jusqu'au bois, mais seulement très jeune et lorsque ses éléments sont encore vivants, qui ne puisse participer à la formation de ce bourrelet.

Si, dans un bourrelet de cette nature, en dehors des tissus lignifiés, quelques régions parenchymateuses, comme le parenchyme cortical ou la moelle, ne donnent naissance à aucune prolifération cellulaire, les éléments qui avoisinent la section se subérisent directement, comme nous avons dit plus haut, et la protection des éléments vivants est ainsi obtenue. Quant au bois et aux régions sclérifiées en général, il y apparaît soit de la gomme de blessure, soit des thylles, et l'obturation des parties ligneuses est de ce fait assurée.

Plus tard une telle bouture donnera des racines adventives qui, comme toujours, pour les Phanérogames, sont développées aux dépens du péricycle. Les racines ne se forment pas sur les bourrelets, mais bien à la base de la bouture.

Il est nécessaire d'observer que dans la grande majorité des cas — et cette observation s'applique aux boutures quelles qu'elles soient — la bouture, pour donner son bourrelet cicatriciel, doit être protégée contre la sécheresse par un abri convenable, et arrosée convenablement. C'est seulement lorsqu'on bouture dans un sol constamment humide et des plantes à station aquatique qu'on peut sans inconvénient négliger ces précautions, pour les Peupliers ou les Saules, par exemple.

PLANCHE XV.

Cicatrisation des boutures. Bourrelet simple.

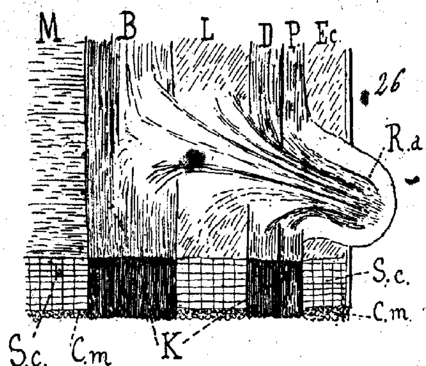


Fig. 26. — Schéma de la formation d'un bourrelet simple. Les parties vivantes de la tige : parenchyme cortical, *Ec.* ; liber mou et cambium, *L*; moelle, *M*, donnent lieu à la formation de liège cicatriciel, *S. c.* ; en dessous de ce dernier. *C. m.*, cellules tuées par la blessure. Le péricycle sclérifié, *P*; le liber dur, *D*; le bois, *B*, s'obturent par des thylles ou de la gomme de blessure, *K*. — *R. a.*, racine adventive apparaissant au dehors.

Nous trouvons un assez bon exemple d'un bourrelet simple dans la cicatrisation des plaies de bouture du *Pelargonium inquinans*. Cependant, indépendamment de la formation d'un liège cicatriciel, il y a hyperplasie d'autres éléments et hypertrophie consécutive de la base de la tige. C'est déjà l'indication du bourrelet complexe (fig. 27, pl. XVI).

La formation de ce bourrelet de Pelargonium montre que c'est surtout le parenchyme cortical de la base de la tige bouturée qui est l'origine de l'hypertrophie. Les éléments se sont divisés à plusieurs reprises et dans les trois dimensions. Cependant le liber est également le siège d'un certaine hyperplasie ; on voit, en effet, le péricycle et le bois diverger à la base de la bouture, et ils sont écartés l'un de l'autre par les tissus nouvellement formés. En même temps, aux dépens de tous les tissus vivants, s'est différenciée une couche de liège cicatriciel, en dedans d'une couche de cellules déchirées par le traumatisme et d'une seconde couche cellulaire restée intacte, mais dont les éléments sont morts et se sont subérisés comme dans le cas signalé plus haut. Quant au bois, il obture ici ses éléments par la formation de gomme de blessure, comme il a été dit (fig. 28 et 29, pl. XVII).

Production de liège commercial. — Le liège employé à maints usages par l'industrie n'est autre chose qu'un périderme cicatriciel, dont la formation est artificiellement provoquée par l'homme. Les Chênes-lièges (*Quercus Suber* et *Q. occidentalis*) produisent un liège normal dès leur première année. La couche génératrice est la première rangée des cellules du parenchyme cortical, immédiatement sous l'épiderme. Elle donne naissance par des cloisonnements alternativement centrifuges et centripètes, à du phelloderme en dedans, à du liège en dehors. L'acitivité de cette couche phellogène

PLANCHE XVI.

Bourrelet simple du Pelargonium.

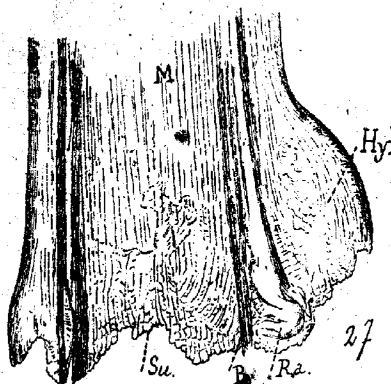


Fig. 27. — Un bourrelet simple de Pelargonium : *Hy.*, partie hypertrophiée du parenchyme cortical à la base de la bouture ; *R. a.*, racine adventive ; *Su.*, liège cicatriciel.

n'est pas indéfinie, car au bout de quelques années, dans une couche plus profonde de l'écorce, qui peut appartenir au phelloderme, se montre une nouvelle couche phellogène qui donne de même du liège en dehors et du phelloderme en dedans. Toute la portion externe à ce second périderme, qu'elle soit ou non subérisée, se dessèche et périt, étant donné qu'elle est privée de ses communications avec les autres éléments vivants de la tige. En même temps, l'écorce, quand elle a acquis ainsi plusieurs couches successives de périderme, se craquèle sous l'influence de l'augmentation de volume, déterminée par la croissance de la tige, et le liège ainsi développé est de mauvaise qualité, dépourvu d'élasticité ; en pratique, on le qualifie de « liège mâle ». On l'extirpe alors par l'opération du démasclage, lorsque la plante a atteint environ l'âge de quinze ans, et on constate bientôt, à une très proche distance de la surface, la formation d'une nouvelle couche génératrice qui fournira un liège infiniment plus homogène, à cellules presque cubiques, doué d'une élasticité plus grande, en un mot réunissant les qualités du liège industriel, « le liège femelle ». La couche de liège formée ainsi annuellement mesure comme épaisseur de 1 à 5 millimètres. L'opération est renouvelée tous les huit ou dix ans, et le liège est d'autant plus fin et régulier comme structure que l'arbre est exploité depuis plus longtemps. Un arbre exploité avec soin, auquel il n'est pas fait de plaies inutiles, peut durer plus de cent cinquante ans.

BOURRELET COMPLEXE.

Nous avons défini le bourrelet complexe : celui dans lequel les tissus néoformés ne sont pas exclusivement parenchymateux et se trouvent mélangés d'éléments fibro-vasculaires.

C'est par le mode du bourrelet complexe que se cica-

Planche XVII.

Bourrelet simple du Pelargonium (*Suite*).

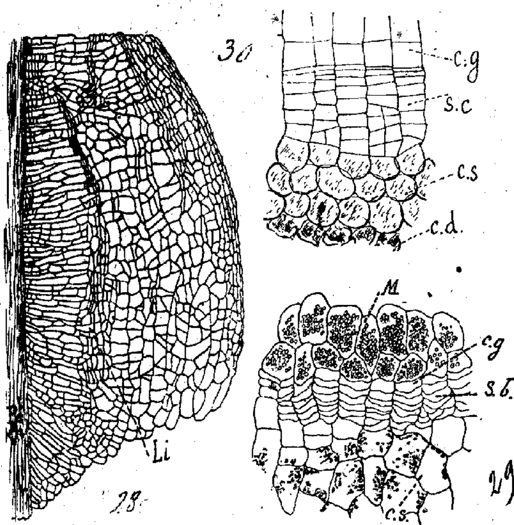


Fig. 28. — Portion hypertrophiée du parenchyme cortical. A la partie profonde dans le voisinage du péricycle, *Pé.*, les éléments se cloisonnent exclusivement par des plans longitudinaux. *Li.*, couche de liège éliminant des portions encore vivantes à la base de la tige.

Fig. 29. — Portion plus grossie de la figure 28, montrant l'état définitif du bourrelet simple dans la partie médullaire de la tige : *C. s.*, cellules mortes desséchées ; *S. b.*, liège cicatriciel ; *M*, cellules vivantes de la moelle.

(Figures inédites de M. Prillieux.)

Fig. 30. — Portion du bourrelet simple d'un Bégonia : *c. d.*, cellules déchirées par la blessure ; *c. s.*, cellules desséchées (subérisées sur place) ; *c. g.*, couche génératrice du liège cicatriciel.

trisent un grand nombre de plaies de boutures et les plaies des végétaux ligneux, lorsque le cambium est lésé sur une certaine étendue.

De même que pour le périderme cicatriciel, les tissus restés vivants de la tige, parenchyme cortical, péricycle non sclérifié, liber mou, cambium, moelle, peuvent concourir à la formation du bourrelet complexe. Les tissus subérifiés et lignifiés, liège, bois adulte, liber dur, en sont incapables. Mais les tissus lignifiés sont, nous le savons déjà, capables d'obturer leurs éléments déchirés par la blessure, à l'aide d'une formation de gomme de blessure ou de thylles. Frank affirme même que par leur croissance les thylles peuvent sortir hors des vaisseaux coupés et prendre part à la formation du bourrelet (fig. 31, pl. XVIII).

La formation de tissus nouveaux dans les bourrelets cicatriciels, de boutures ou autres, s'accomplit naturellement aux dépens des réserves nutritives accumulées dans la bouture. On conçoit facilement, par suite, que pendant la période de formation du bourrelet, la quotité de ces réserves, l'amidon surtout, diminue considérablement et puisse même parfois disparaître.

La cicatrisation de la bouture du Rosier nous montrera un exemple de la formation d'un bourrelet cicatriciel complexe.

Dans le bourrelet de Rosier, on voit souvent tous les tissus extérieurs au bois, non sclérifiés, participer à la formation du bourrelet (fig. 32 et 33, pl. XIX). Cependant, si la bouture est constituée par une portion de tige un peu âgée, c'est seulement la portion située en dedans du péricycle qui va proliférer et donner naissance au bourrelet ; les éléments du parenchyme cortical, et de même ceux de la moelle, se dessèchent simplement à la base de la bouture, sans s'obturer par un liège cicatriciel. Quand on suit le développement de la bouture, on se rend compte que ce sont les éléments de la région cam-

PLANCHE XVIII.

Bourrelet complexe.

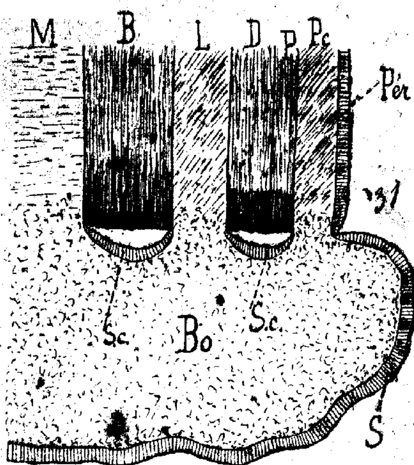


Fig. 31. — Schéma de la formation d'un bourrelet complexe typique. Les parties vivantes de la tige : *P. c.*, parenchyme cortical ; *L*, liber mou et cambium ; *M*, moelle, prolifèrent et concourent à la formation du bourrelet. Le bois, le liber dur, le péricycle sclérifié s'obturent par la production de gomme de blessure ou de thylles. Le bourrelet se recouvre extérieurement et en regard des régions non bourgeonnantes de la tige par une lame subéreuse, *S*. — *Pér.*, périderme normal de la tige.

biale (fig. 34, pl. XX) qui prolifèrent les premiers, repoussant devant eux une ou deux rangées de cellules ouvertes par la blessure et mortes. Ces cellules cambiales s'allongent hors de la plaie, sous forme de papilles renflées en massue, se cloisonnent dans tous les sens, de telle sorte que chaque cellule se trouve bientôt transformée en une masse de parenchyme proéminente. Bientôt les éléments vivants du liber, les cellules annexes, le parenchyme libérien participent au cloisonnement. Celui-ci est assez rapide, quand les conditions de température et d'humidité sont convenables, et, bientôt, le bourrelet, débordant sur tout le pourtour de la base de la bouture, acquiert un volume qui le rend très apparent.

Très généralement, la surface du bourrelet est irrégulière, bosselée, n'adhère à la section de la bouture que par les régions qui lui ont donné naissance. Les bosselures qui sont l'indice des inégalités de croissance dont le bourrelet est le siège sont parfois assez marquées pour que celui-ci paraisse lobé. La partie inférieure de la bouture, par suite de l'irritation causée par la plaie, subit un certain degré d'hypertrophie ; les éléments de même ordre que ceux qui plus bas vont donner naissance aux cellules du bourrelet se montrent hypertrophiés eux-mêmes, et d'autant plus qu'on se trouve plus près de la surface de section. A une certaine distance, moins d'un centimètre en général, cette hypertrophie cesse d'être apparente. Quant au bois de la bouture, une formation irrégulière de thylles l'obture incomplètement.

Dans les premières phases de son développement, le bourrelet est homogène ou à peu près ; il est constitué, pour ainsi dire exclusivement par un tissu cellulaire à cloisonnement actif, dont les éléments, assez réguliers de forme, polyédriques par pression réciproque, à membrane cellulosique mince, sont disposés, au moins vers la périphérie et par suite de leur mode de formation, en files rayonnantes, sans qu'il y ait cependant une direc-

PLANCHE XIX.

Bourrelet de Rosier.

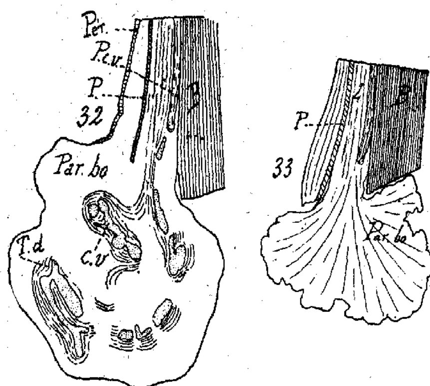


Fig. 32. — Schéma de la coupe longitudinale d'un bourrelet de Rosier sur une tige encore jeune ; toute la partie extra-ligneuse de la tige a participé à la formation du bourrelet ; *B*, bois et *Pér.*, périderme de la bouture ; *P*, le péricycle ; *c. v.*, cellules vasculaires ; *T. d.*, tissu entourant les îlots de cellules vasculaires, en voie de différenciation ; *P.c.v.*, région cambiale de la bouture, à partir de laquelle commence la différenciation des cellules vasculaires; *Par. bo.*, parenchyme du bourrelet.

Fig. 33. — Schéma d'un bourrelet de Rosier sur une tige plus âgée qu'en 32 ; la portion de la tige située en dedans du péricycle, *P*, contribue seule à la formation du bourrelet.

tion prédominante de croissance. La différenciation ne va pas tarder à apparaître dans ce tissu. Dès que le bourrelet a acquis à peu près son volume définitif, deux ou trois rangées de cellules de la périphérie subissent sur place une transformation subéreuse, exactement comme les cellules sous-épidémiques du parenchyme cortical de la racine, lorsque les poils absorbants ont cessé de fonctionner. En même temps, par places, apparaissent dans le parenchyme du bourrelet des plages, où la réaction microchimique de la membrane montre les caractères d'un tissu ligneux. Ces éléments nouveaux prennent à leur surface des ponctuations dont l'apparence se rapproche beaucoup de celles qu'on voit sur les vaisseaux du végétal bouturé : ce sont de véritables vaisseaux fermés, très courts, *les cellules vasculaires*. Elles diffèrent sensiblement par leur taille, leur forme, leur mode de groupement des éléments vasculaires du bois normal ; leur forme est polyédrique et elles sont souvent irrégulièrement quadrangulaires à angles mousses, comme d'ailleurs les autres éléments du bourrelet, mais généralement plus longues. Les cellules vasculaires d'origine traumatique se montrent assez rarement isolées, même celles qui apparaissent les premières ; très souvent elles forment de petits îlots groupés sans ordre apparent dans la masse du parenchyme. Cependant, dans le Rosier et dans un grand nombre de boutures, lorsqu'elles ont pris un certain développement, on voit les amas de cellules vasculaires disposés, pour la majeure partie, sur une surface interrompue, dont le point de départ se trouve dans la partie inférieure de la bouture hypertrophiée et immédiatement attenante au bois, dans ce tissu à éléments allongés, qui provient de l'activité du cambium. A partir de cette région, la lame de cellules vasculaires s'étend peu à peu par l'apparition de nouveaux groupes isolés, disposés parallèlement à la surface de la bouture. Cependant on voit aussi dans la masse du

Planche XX.

Bourrelet de Rosier (*Suite*).

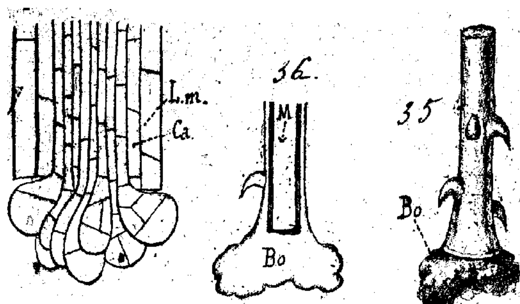


Fig. 34. — Début de la formation d'un bourrelet aux dépens du cambium, *Ca.* ; *F.j.*, fibres ligneuses jeunes ; *L.m.*, liber mou.

Fig. 35. — Une bouture de Rosier, montrant un bourrelet, *Bo* (grandeur naturelle).

Fig. 36. — La même en coupe longitudinale : *M*, moelle.

bourrelet un certain nombre d'îlots moins nombreux qui ne semblent avoir aucune connexion avec les précédents (fig. 37 et 38, pl. XXI).

Dans le voisinage de ces amas vasculaires, le parenchyme change de caractère. Des cristaux tabulaires d'oxalate de chaux se déposent dans nombre de cellules, ce qui est un indice d'affaiblissement dans la vitalité de ces éléments ; en même temps, au contact même des éléments vasculaires, des cellules de parenchyme s'allongent, s'incurvent se moulant les unes sur les autres, en même temps que sur les cellules vasculaires. Bientôt la paroi de ces cellules allongées et incurvées perd son caractère cellulosique ; elle montre des ponctuations simples, et au bout d'un certain temps, on peut y déceler les caractères microchimiques du bois. Le *bois de blessure* est alors constitué avec des fibres courtes et un organe conducteur, les cellules vasculaires. Le tissu du bourrelet est devenu hétérogène.

C'est lorsque le bourrelet est ainsi entièrement différencié que commencent à se montrer les racines adventives, aptes à assurer d'une façon définitive l'existence de la jeune plante bouturée. Elles se voient à la base même de la bouture, en général sur la partie hypertrophiée, jamais sur le bourrelet, et prennent naissance de la même manière et dans les mêmes conditions qu'à l'état normal, aux dépens du péricycle.

Le mode de formation du bourrelet présente, suivant les plantes, certaines variations, dont il est intéressant de citer quelques-unes.

Dans la Vigne, même quand on bouture des rameaux herbacés, c'est surtout par la prolifération du cambium et du liber mou que le bourrelet prend naissance, et on comprend qu'il en soit nécessairement ainsi quand on bouture une tige aoûtée (fig. 39, 40, 41, pl. XXII). L'hypertrophie de la base de la bouture est en général

PLANCHE XXI.

Bourrelet de Rosier (*Suite*).

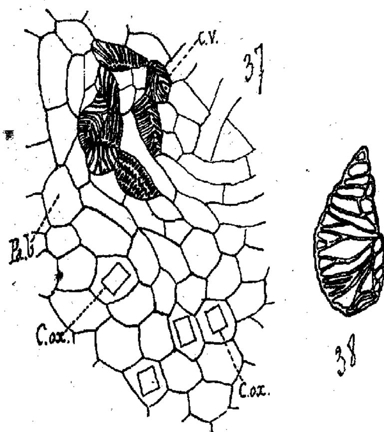


Fig. 37. — Portion du bourrelet de la figure 32 : cellules vasculaires se différenciant par îlots : *Pa.b.*, parenchyme du bourrelet ; *C.ox.*, cellules à cristaux tubulaires d'oxalate de chaux.

Fig. 38. — Une cellule vasculaire du bourrelet de Rosier.

très marquée, et l'occlusion des vaisseaux taillés par la plaie s'opère surtout par production de gomme de blessure et aussi parfois de quelques thylles.

Le bourrelet, homogène au début, présente à un degré très net, plus marqué que dans le Rosier, la formation de cette lame de cellules vasculaires interrompue également et se différenciant à partir du cambium, comme dans le Rosier. Cette lame de cellules vasculaires présente une quantité très réduite de cellules ligneuses; elle est bordée surtout du côté interne d'éléments disposés parallèlement à sa direction, aplatis dans le même sens (fig. 43, pl. XXIII). Les groupes isolés de cellules vasculaires sont au contraire plus riches en cellules ligneuses

Dans le bourrelet de Peuplier pyramidal (fig. 44 et 45, pl. XXIV) qui généralement, sur une bouture jeune, se constitue de façon régulière aux dépens de toute la région extra-ligneuse de la tige, excepté naturellement les éléments sclérifiés, on constate à la partie périphérique du bourrelet une production de périderme subéreux d'une certaine épaisseur. Elle s'établit aux dépens de la troisième ou quatrième assise de cellules du bourrelet et recouvre celui-ci en entier. De plus, dans les vaisseaux de la bouture, les thylles se forment abondamment jusqu'à une assez grande distance de la plaie.

Le bourrelet de Pommier (fig. 46, pl. XXV) montre cette particularité que le parenchyme cortical, qui dans cette plante ne participe pas à la constitution du bourrelet complexe, se cicatrise de son côté en s'obturant par un périderme cicatriciel.

La structure du bourrelet dans sa période secondaire peut se compliquer singulièrement.

La bouture de *Ficus elastica* (fig. 47, pl. XXVI) est intéressante à ce sujet. Si on bouture une extrémité

PLANCHE XXII.

Bourrelet de Vigne.

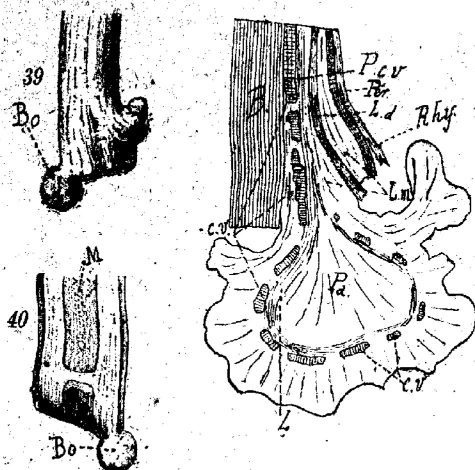


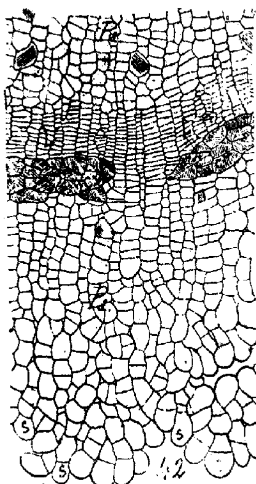
Fig. 39. — Bourrelet de Vigne.

Fig. 40. — Le même en coupe longitudinale : *M*, moelle (faiblement amplifié).

Fig. 41. — Bourrelet de Vigne constitué sur une tige déjà aoûtée, aux dépens de la couche profonde de liber mou, *L.m.* et du cambium ; *Rhy.*, rhytidome ; *L.d.*, liber dur ; *Pa.*, parenchyme du bourrelet ; pour le reste, mêmes lettres que figure 32 ; *L*, tissu commençant à se différencier autour des cellules vasculaires en liber rudimentaire et en bois de blessure.

Planche XXIII.

Bourrelet de Vigne *(Suite)*.



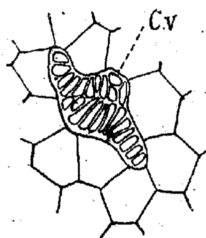


Fig. 42. — Portion d'un bourrelet de Vigne voisine de la partie périphérique inférieure : *Pa.*, parenchyme ; *C.v.*, cellules vasculaires ; *L*, région environnant ces cellules vasculaires, en voie de différenciation ; *S*, cellules superficielles du bourrelet subérisées sur place.

Fig. 43. — Une cellule vasculaire isolée dans le bourrelet.

PLANCHE XXIV.

Bourrelet de Peuplier pyramidal.

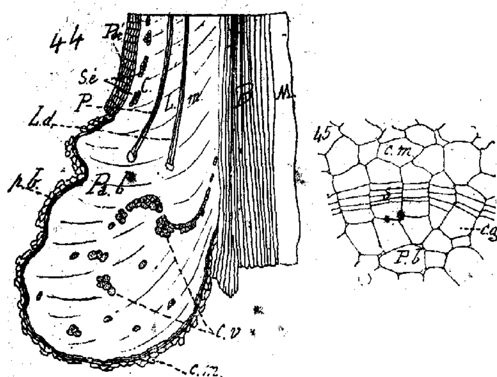


Fig. 44. — Le bourrelet s'est constitué aux dépens de toute la portion extra-ligneuse, à l'exception du périderme, *Pér.*; *S.é.*, paquets de cellules scléreuses de l'écorce ; *C*, écorce ; *M*, moelle ; *p.b.*, périderme du bourrelet ; *c.m.*, cellules mortes et subérisées sur place.

Fig. 45. — Formation du périderme du bourrelet : *S*, périderme du bourrelet ; *c.g.*, la couche génératrice de ce dernier.

de tige encore herbacée, on constate au bout d'un certain temps la présence d'un bourrelet rugueux à peine proéminent qui recouvre entièrement la surface de section. Presque immédiatement au-dessus des éléments tués par la blessure, les cellules sur toute l'étendue de la section se mettent à proliférer ; un périderme cicatriciel prend naissance, se subérise, et de même en dehors de lui une ou deux rangées de cellules se dessèchent et subissent directement la transformation subéreuse. Comme il a été dit plus haut, les cellules tuées par le traumatisme ne modifient pas leur paroi qui reste cellulosique. Le périderme cicatriciel rejoint le périderme normal de la tige, qui apparaît ici d'une façon précoce, et la base de la tige bouturée n'est pas, comme dans le cas du Pelargonium, envahie par l'hyperplasie, du moins au début de la production du bourrelet. Mais, dans le bourrelet de *Ficus elastica*, c'est le mode d'apparition du tissu fibro-vasculaire qui est caractéristique. Dans le bourrelet complexe, les éléments vasculaires se différencient généralement de façon irrégulière au milieu du parenchyme ; dans le bourrelet du *Ficus elastica*, une assise génératrice, véritable cambium secondaire, apparaît dans la moelle à peu de distance du périderme subérisé et parallèlement à lui. Cette couche génératrice traverse toutes les assises successives de la tige, et, dans la région du bois, elle peut même se constituer aux dépens de cellules déjà ponctuées et manifestement de nature vasculaires, mais non encore lignifiées. Au début, dans cette assise génératrice, le cloisonnement se fait en dedans vers la tige et en dehors vers le périderme cicatriciel, dans un plan parallèle à la direction de ce dernier. Bientôt une partie des cellules ainsi constituées prennent des cloisons suivant trois plans verticaux, c'est-à-dire parallèles à l'axe de la tige bouturée. Chaque cellule devient ainsi un centre de formation dont la partie centrale reste celluleuse, alors qu'à la périphérie se diffé-

Planche XXV.

Cicatrisation d'une bouture de Pommier.

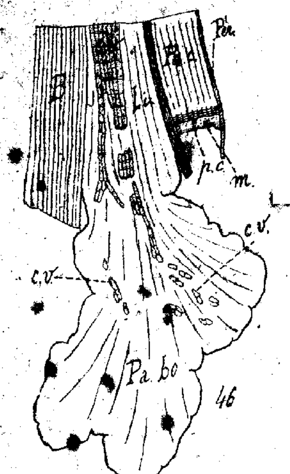


Fig. 46. — *B.*, bois ; *Li.*, liber ; *Pa.c.*, parenchyme cortical ; *Pér.*, périderme ; *p.c.*, périderme cicatriciel obturant le parenchyme cortical ; *m.*, cellules mortes ; *c.v.*, cellules vasculaires ; *Pa.bo.*, parenchyme du bourrelet.

rencient des éléments plus longs qui enroulent les premiers, et deviennent des cellules vasculaires ponctuées et des fibres plus ou moins allongées, munies seulement de ponctuations peu nombreuses.

Une cicatrisation de même nature a été signalée par Stoll sur *Hibiscus Reginæ ;* mais ce sont les études faites par Prillieux sur différentes plantes, *Coleus*, *Ageratum*, *Achyrantes*, *Alternanthera*, qui ont élucidé cette singulière organisation du bourrelet (fig. 48, pl. XXVII).

Comme on vient de le voir dans le *Ficus elastica*, la bouture montre une cicatrisation primaire par formation d'un périderme traumatique. Bientôt, plus profondément, aux dépens même des cellules de la moelle s'organise une nouvelle zone de méristème qui s'étend parallèlement à la surface de la bouture et va aboutir à la constitution d'un plancher ligneux, perpendiculaire à l'axe, et qui à sa périphérie rejoint le bois normal de la tige. Entre cette couche génératrice et le liège cicatriciel persiste une zone de cellules qui ne subissent aucune modification.

Le cloisonnement des cellules dans ce méristème nouveau s'opère perpendiculairement à l'axe de la tige. En dedans, c'est-à-dire à la partie supérieure, se différencient des éléments ligneux cicatriciels ; en dehors, c'est-à-dire en bas, un parenchyme apparaît, rejoint le liège cicatriciel, et dans sa partie profonde acquiert les caractères d'un liber, à la fois celluleux et fibreux.

La formation et la disposition de ce bois cicatriciel offrent quelques particularités remarquables (fig. 49 et 50, pl. XXVIII).

L'assise d'origine médullaire, avant de se sectionner dans un plan perpendiculaire à l'axe de la tige, se divise suivant cet axe une ou deux fois. Puis, chaque nouvelle cellule formée devient génératrice dans un plan perpendiculaire à l'axe, de telle sorte qu'à chaque cellule médullaire correspondent deux ou trois cellules aplaties. Parmi ces dernières, quelques-unes, sans changer de

PLANCHE XXVI.

Cicatrisation d'un bourrelet de *Ficus elastica*.

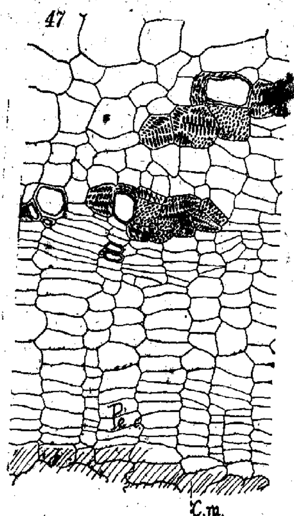


Fig. 47. — Coupe longitudinale dans le bourrelet prise à la partie moyenne et montrant vers le haut le fonctionnement de l'assise génératrice libéro-ligneuse *Ca* dans le bourrelet ; *Pé.c.*, périderme cicatriciel ; *C.m.*, cellules mortes, intactes et subérisées sur place ou tuées directement par le traumatisme et à parois restées cellulosiques.

taille ni de forme, se différencient en cellules vasculaires en épaississant leurs parois et en prenant des ponctuations ; d'autres au contraire s'allongent en s'amincissant à leurs deux extrémités et n'offrent à leur surface que quelques ponctuations très fines : ce sont des fibres ligneuses.

Les fibres semblent enroulées autour de petits amas de cellules courtes, et les cloisons y sont orientées à peu près régulièrement dans trois directions autour de la cellule ou des cellules servant de centre à la formation.

Quant à la cellule centrale du système, elle se divise par des cloisons orientées en différents sens en un nombre plus ou moins considérable de cellules courtes qui constituent un rayon médullaire, dirigé par conséquent de haut en bas. Celui-ci traverse le plancher ligneux, et c'est autour de lui, comme nous avons vu, que s'enroulent les éléments vasculaires et fibreux dont lui parois s'épaississent et se lignifient.

Cette disposition rappelle singulièrement le cloisonnement qui s'accomplit autour de la cellule terminale qui forme le point végétatif d'une tige de cryptogame vasculaire.

En tout cas, le plancher ligneux d'un côté, le liber de l'autre, s'épaississent dans les mêmes conditions que les tissus de même ordre de la tige normale, par la formation d'une couche nouvelle, constituée comme la première.

Cette disposition des cellules vasculaires et fibreuses s'organisant autour de nombreux centres présente aussi une ressemblance frappante de structure avec le bois madré à fibres sinueuses et enroulées des loupes des troncs de certains arbres. Prillieux a reconnu pour l'*Alternanthera* et l'*Achyranthes* que le bourrelet, de même que la tige, peut former plusieurs assises successives de faisceaux libéro-ligneux ; c'est là un fait anatomique qui est la règle chez les Amarantacées, famille dans laquelle viennent se ranger les deux plantes précitées.

PLANCHE XXVII.

Cicatrisation d'une bouture d'Alternanthera.

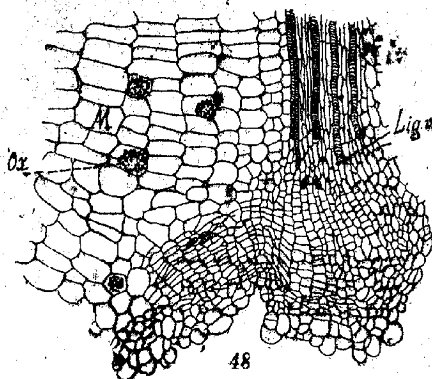


Fig. 48. — Coupe longitudinale dans le bourrelet d'une bouture jeune d'*Alternanthera* montrant les éléments du bois non encore lignifiés, *Lig.v.*, proliférant et participant à la constitution du bourrelet ; *M*, moelle ; *Ox.*, cellules de la moelle avec mâcles d'oxalate de chaux.

(Figure inédite de Prillieux.)

Il est fort vraisemblable que certaines circonstances extérieures à la plante peuvent agir et modifier la structure du bourrelet dans une certaine mesure. Mais à ce dernier point de vue, l'âge de la portion de tige bouturée peut avoir une influence considérable. Pour le *Ficus elastica*, par exemple, nous venons de voir que lorsque la bouture est une extrémité jeune de tige, les éléments du bois non lignifié peuvent proliférer et concourir à la formation du bourrelet qui enveloppe toute la base de la bouture. Si, au contraire, on bouture une tige où la lignification s'est produite, on voit que le bois ne pouvant proliférer, le bourrelet s'interrompt nécessairement à son niveau. Ce bois s'obture ici par la production de gomme de blessure.

Le bourrelet des *Petunia*, au point de vue du tissu dont il tire son origine dans la tige, est assez particulier. On le voit prendre naissance presque exclusivement aux dépens du liber interne placé à la face interne du bois, dans la moelle, comme il est de règle chez les Solanées. La moelle y contribue aussi quelque peu (fig. 51 et 52, pl. XXIX).

Rôle du bourrelet. — A son apparition, quand le bourrelet de la bouture est formé seulement de parenchyme mou et spongieux, il est logique de considérer que son rôle est d'emmagasiner l'eau du sol pour la fournir à la pousse bouturée encore dépourvue de racines adventives. Plus tard, quand celles-ci sont apparues, qu'elles sont en état de fonctionner, le rôle du bourrelet est terminé, et le plus souvent cet organe est appelé à disparaître. Fréquemment, des lames de périderme s'y montrent et éliminent des portions celluleuses devenues inutiles.

Mode de division des cellules dans les bourrelets. — La division du noyau, dans la prolifération

PLANCHE XXVIII.

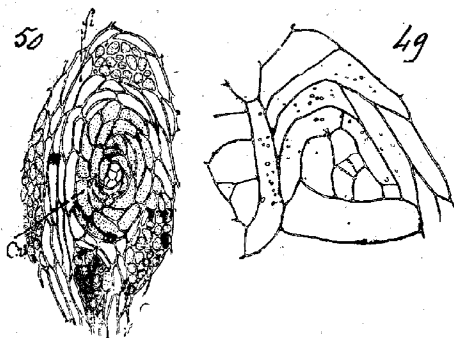


Fig. 49. — Cellules de la moelle prises dans un bourrelet d'*Achyranthes* montrant le début du cloisonnement qui aboutit à la formation du bois cicatriciel.

Fig. 50. — La même formation plus avancée dans le bourrelet d'un *Coleus* : *Fi*, cellules fibreuses ; *C.v.*, cellules vasculaires. Ces deux coupes sont faites dans une direction perpendiculaire à l'axe de la tige.

(Figures inédites de Prillieux.)

cellulaire qui amène la formation du bourrelet, se fait, semble-t-il, tantôt par division directe (amitose), par étranglement du noyau primitif (bourrelets de Ricin, *Cucurbita*, *Tradescantia*), d'après Massart, tantôt par caryokinèse (mitose), d'après Nathanson (bourrelets de racines de Fève coupée longitudinalement). Dans des boutures de Peuplier, le même auteur a vu les deux modes de division. Schürhoff, à la suite d'observations faites sur diverses plantes, affirme que dans le périderme traumatique la division du noyau se fait toujours par caryokinèse. Dans les cellules voisines d'une blessure, il a vu le noyau adossé à la paroi externe et augmentant de volume avant de se diviser.

Cicatrisation des plaies chez les végétaux ligneux. — Chez les plantes ligneuses, les plaies superficielles n'atteignant pas le cambium se cicatrisent très généralement par la production d'un périderme cicatriciel, comme nous l'avons étudié plus haut. Les plaies qui détruisent en partie le cambium, ou qui du moins s'arrêtent exactement à son niveau, se ferment par production d'un bourrelet complexe. Au contraire de celui des boutures généralement mou et spongieux, ce bourrelet prend une consistance, une dureté remarquable, souvent plus accentuées que celles du bois normal de l'arbre dont il s'agit. Ce bourrelet ligneux se forme dans les mêmes conditions que celui des boutures et il présente avec lui des analogies évidentes. En effet, une plaie pour arriver jusqu'au bois entame l'écorce et la périphérie du cylindre central, le liber et le cambium, c'est-à-dire des tissus pour la plupart bien vivants et susceptibles de réaction. Il se produit dès lors un parenchyme cicatriciel, dans lequel va s'organiser une nouvelle couche libéro-ligneuse qui se raccordera latéralement avec le cambium normal. Ce parenchyme cicatriciel, vers la périphérie, régénère l'écorce d'une façon plus ou moins parfaite, et, par

PLANCHE XXIX.

Cicatrisation d'un bourrelet de Pétunia.

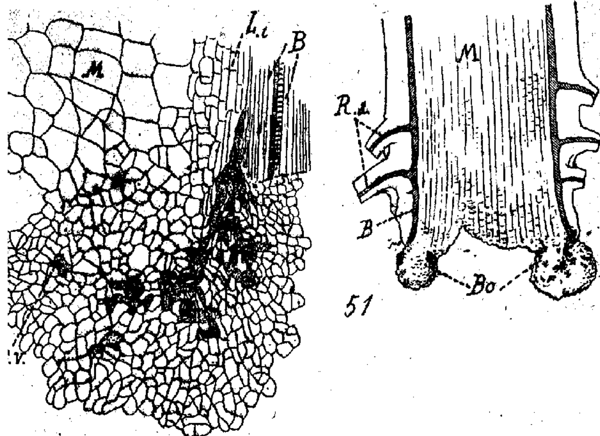


Fig. 51. — Coupe longitudinale d'une bouture de *Pétunia* (le bourrelet, *Bo* se forme en dedans du cylindre ligneux); *R.a.*, racines adventives; *M*, la moelle.

Fig. 52. — Portion plus fortement grossie de la figure 51; *B*, bois; *L.i.*, liber interne qui donne naissance au bourrelet; *M*, moelle; *C. v.*, cellules vasculaires.

(Figures inédites de Prillieux.)

suite du développement du bourrelet ligneux, la plaie tendra vers l'obturation complète. Quant au bois qui a été blessé, son mode d'occlusion est toujours le même : il se fait, suivant le cas, par l'intermédiaire des thylles ou de la gomme de blessure.

Suivant la nature de la plaie, l'apparence du bourrelet varie quelque peu. On peut considérer les cas suivants : plaies étroites, plaies larges, plaies avec conservation du cambium, constrictions de l'écorce sans plaie, plaies d'élagage, de greffage.

Plaies étroites. — Considérons le cas d'une plaie longitudinale étroite ayant atteint et blessé le bois sain, sur un rameau de poirier. Cette plaie a évidemment tendance à la cicatrisation et chacune de ses deux lèvres se cicatrisera individuellement. Toute la région entaillée de l'écorce et du liber, en grande partie celluleuse, donne un bourrelet, au début du moins purement celluleux ; ces deux bourrelets proéminent légèrement en dehors, par suite de l'hypertrophie dont ils sont le siège et dont l'origine est l'irritation produite par la blessure. De cette manière, l'écorce est assez rapidement régénérée, car les deux bourrelets se soudent bientôt en un massif celluleux, primitivement à peu près homogène comme les bourrelets de bouture. La portion de cambium atteinte par la blessure et le bois sous-jacent, dans une zone d'étendue variable avec l'importance et la largeur de la plaie, se trouvent frappés de mort. Le bois frappé s'obture par de la gomme de blessure. Mais, latéralement à la plaie, et sur tout son pourtour, le cambium resté vivant ne tarde pas à proliférer, comme les tissus celluleux qui lui sont extérieurs ; il donne naissance à un liber de blessure en dehors, à un bois de blessure en dedans (fig. 53, pl. XXX). Le développement de ces tissus nouveaux, résultant de l'activité du cambium, s'accomplit nécessairement de telle manière qu'ils convergent vers la partie moyenne, correspondant à l'emplacement de la plaie primitive,

Planche XXX.

Cicatrisation d'une plaie longitudinale d'une tige de Poirier.

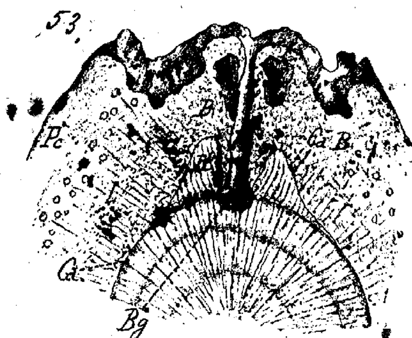


Fig. 53. — Début de la cicatrisation. — La fente, *F*, a pénétré jusqu'au bois qui, dans la portion correspondante, s'infiltre de gomme de blessure, *B.g.* De chaque côté de la fente, le bourrelet se développe ; *B*, sa portion extra-ligneuse : *B.l.*, sa portion ligneuse ; *Ca.B*, cambium libéro-ligneux du bourrelet ; *Ca*, cambium normal de la tige ; *L*, liber ; *Pc*, parenchyme cortical ; *S*, périderme.

(Figure inédite de Prillieux.)

ils arrivent bientôt au contact, de sorte que la partie profonde de la solution de continuité diminue de plus en plus et finit par disparaître. Dès lors, l'obturation définitive de la plaie est réalisée (fig. 54, 55, pl. XXXI).

Le bois qui prend naissance est un bois de blessure, dont l'orientation diffère de celle du bois normal. Les éléments qui le composent ne sont point, comme dans le bois normal, parallèles entre eux et disposés parallèlement à l'axe de la tige. Le bois de blessure ne renferme pas de véritables fibres ligneuses, ni de vaisseaux allongés ; on y trouve, comme dans les boutures, des amas de cellules vasculaires entremêlées entre elles, courtes, ponctuées de la même manière que les vaisseaux secondaires normaux ou à peu près. Le tissu qui environne les amas de cellules vasculaires est un parenchyme ligneux à cellules courtes, sans direction prédominante mais qui, de même que les cellules vasculaires, possède les réactions colorantes des tissus lignifiés. C'est dans le voisinage immédiat de la plaie que les éléments du bois de blessure diffèrent au maximum de ceux du bois normal. Cette disposition spéciale serait due (Hugo de Vries) à l'insuffisance de pression de l'écorce traumatique sur le bois normal réalisée par le fait de la blessure. C'est cette pression régulière de la partie extra-ligneuse sur le bois qui déterminerait l'orientation parallèle des éléments du bois normal. Mais lorsque la plaie est recouverte par le bourrelet, lorsque, à sa partie externe, celui-ci se recouvre d'un périderme qui sur les côtés rejoint le périderme normal et en prend peu à peu les caractères, cette pression se rétablit progressivement. De la sorte, les éléments libéro-ligneux que donne secondairement le cambium reprennent peu à peu leur direction normale et leurs caractères primitifs, et cela d'autant plus vite qu'ils sont plus éloignés de la blessure. Par suite, plus tard, quand on examine au microscope une tige pareillement cicatrisée on trouve les éléments du bois de bles-

Planche XXXI.

Cicatrisation d'une plaie longitudinale d'une tige de Poirier (*Fin*).

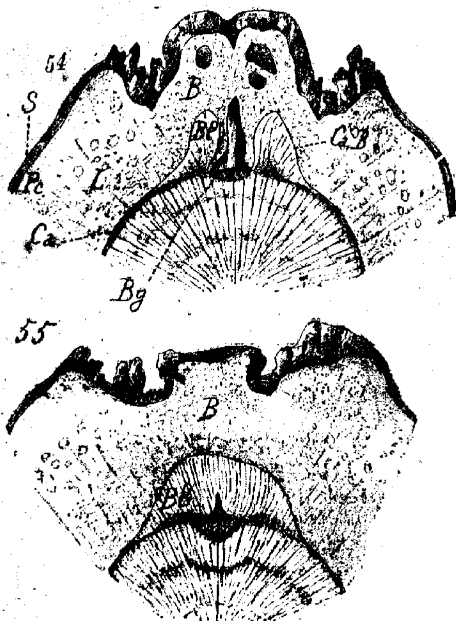


Fig. 54. — Stade plus avancé de la cicatrisation : les deux lèvres du bourrelet se sont soudées dans les parties les plus externes de la fente.

Fig. 55. — Cicatrisation définitive : les deux lèvres du bourrelet sont complètement soudées dans le bois et en dehors de lui ; le bourrelet s'est recouvert extérieurement d'une couche de liège cicatriciel. Le bois imprégné de gomme de blessure persiste tel.

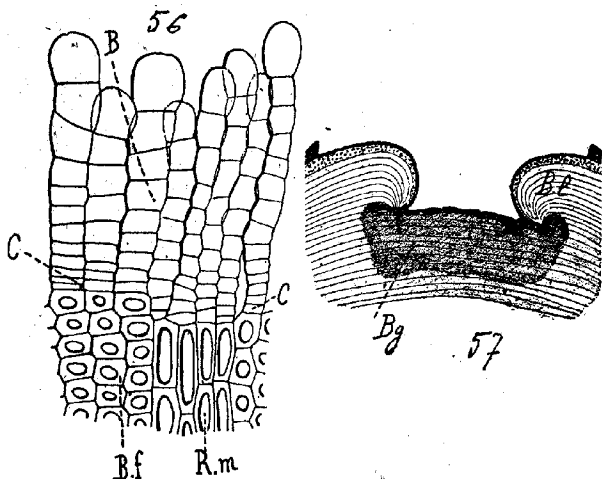
(Figure inédite de Prillieux.)

sure, avec leurs caractères particuliers enclavés dans du bois sain et bordés extérieurement par le bois normal, formé après eux. Ils se confondent progressivement avec ce dernier, alors que la transition n'existe pas avec le bois formé avant la blessure.

La cicatrisation d'une plaie de grêle sur un rameau herbacé de la vigne montre une évolution assez semblable, compliquée un peu cependant par la production du rhytidome (fig. 59, pl. XXXIII).

Lorsque, dans la Vigne, une plaie de grêle frappe obliquement un rameau, généralement sur toute la région touchée et les environs immédiats les tissus extra-ligneux sont écrasés et tués immédiatement.

Comme dans le cas précédent, la plaie présente deux lèvres qui, chacune de leur côté, donnent un bourrelet primaire celluleux. Ce bourrelet s'organise aux dépens d'une couche restée vivante, qui élimine par la production d'un tissu subéreux externe toutes les parties mortifiées ou tuées par la dessiccation du contenu cellulaire. Comme pour des cas précédemment étudiés, les cellules déchirées par la blessure conservent la nature cellulosique de leur membrane, alors que celles tuées plus lentement par dessiccation subérissent progressivement leur paroi. Cette couche génératrice fonctionne ici comme une couche phellogène et donne vers l'intérieur un tissu qui reste vivant, et forme le bourrelet protégé vers le dehors par le liège cicatriciel. Si la plaie est étroite, les deux bourrelets se rejoignent et la plaie est vite obturée. En même temps et vers les deux bords de cette plaie longitudinale, le cambium fonctionne également et donne un liber celluleux et du bois de blessure, constitué comme il a été dit pour le Poirier ; de la sorte, les deux formations libéroligneuses peuvent se rejoindre si la plaie est assez étroite, comme le font également les deux bourrelets externes. Mais bientôt intervient un nouvel élément. La couche phello-



Plaie longitudinale d'un rameau de Robinier Faux-Acacia.

Fig. 56. — La blessure a atteint le cambium sans l'endommager. La couche génératrice, *C*, fonctionnant normalement, produit par cloisonnement un bourrelet *B*, qui se subérisera à la périphérie. (D'après Trécul.)

Cicatrisation partielle d'une large plaie ligneuse de Bouleau.

Fig. 57. — Section transversale de la tige ; *Bl*, portion ligneuse du bourrelet ; *Bg*, portion brunie du bois imprégnée par la gomme de blessure. (D'après Frank.)

gène qui produit le rhytidome normal prend naissance et se met à fonctionner dès le mois d'août, et elle se continue au travers des bourrelets devenus coalescents, se développant dans ces bourrelets aux dépens du liber cicatriciel. Dès lors, le premier bourrelet, au moment de l'hiver, se trouve éliminé par le liège d'origine phellogénique comme le rhytidome normal. En même temps, et dès le début, le bois lésé a produit de nombreuses thylles qui obturent les vaisseaux, et il a bruni le contenu de ses fibres et de ses rayons médullaires. Plus tard, le cambium nouvellement formé donne du liber et du bois qui progressivement deviennent normaux, exactement comme dans le cas précédent, et qui se relient par tous les passages au bois et au liber de blessure ; dès lors la cicatrisation devient complète et définitive (fig. 60, pl. XXXIV et 61, pl. XXXV).

Si la plaie est large, les deux bourrelets celluleux primaires, les deux couches d'origine phellogène qui les éliminent ne se rejoignent pas, à la fin de la première année, et il arrive même qu'une assise qui rejoint le périderme phellodermique se forme sur tout le pourtour du bois jeune, formée aux dépens de ses éléments qui à l'état très jeune sont encore parfaitement vivants. Au printemps suivant, le cambium reprenant sa fonction, cette couche éclate sous la pression des éléments nouvellement formés et s'écaille. Il s'en forme une nouvelle en dessous qui subit le même sort. Ces phénomènes continuent jusqu'à ce que la plaie soit entièrement fermée par les formations libéro-ligneuses, à moins que la pénétration d'un parasite ne vienne troubler cette évolution du bourrelet et en altérer les éléments. Quoi qu'il en soit, dans ces cas de plaie large, le bois de blessure recouvert de son périderme s'applique sur le bois mortifié sans y adhérer jamais en aucune manière.

Plaies larges. — La cicatrisation d'une plaie ligneuse large se fait d'après le même procédé ; mais l'occlusion

Planche XXXIII.



Bourrelet cicatriciel d'une grosse branche de Chêne.

Fig. 58. — Arbre de 35 ans : Bourrelet à la 3e année qui a suivi la blessure. La lèvre inférieure du bourrelet est toujours moins développée. (D'après R. Hartig.)

Cicatrisation d'une plaie de grêle de la tige herbacée de Vigne.

Fig. 59. — État de la plaie en voie de guérison après 4 mois. Le bourrelet se forme de chaque côté.

de la plaie se réalise d'autant moins facilement que la plaie est plus large, et elle peut même parfois manquer (fig. 57, pl. XXXII). Il est aussi à observer que quand la plaie, et par suite le bourrelet qui prend naissance sur ses bords, présentent une lèvre supérieure et une lèvre inférieure, la dernière est toujours d'un volume sensiblement plus faible. Cette particularité trouve son explication dans ce fait que la circulation de la sève élaborée procède dans la tige de haut en bas et qu'une grande partie de celle qui peut être utilisée par le bourrelet est, dans le cas actuel, interceptée par le bord supérieur (fig. 58, pl. XXXII).

Les plaies avec conservation du cambium montrent un type de cicatrisation jadis bien étudié par Trécul (fig. 56, pl. XXXII et fig. 63, pl. XXXVI). Ces plaies ne sont pas rares sur les jeunes arbres des forêts entamés par la dent des lapins ou autres rongeurs. Il peut se présenter deux cas : ou bien le cambium est détruit par places, ou bien il peut être conservé entièrement. Dans le premier cas, le processus de réparation de la plaie est évidemment d'autant plus rapide que la surface cambiale détruite est plus restreinte. Le cambium qui reste, s'il est convenablement protégé contre la dessiccation, s'étend latéralement, en même temps qu'il fonctionne comme assise génératrice à double effet ; et lorsque les îlots cambiaux persistants ne sont pas trop éloignés les uns des autres, l'obturation de la plaie peut être complète, mais dans les intervalles entre les portions cambiales primitives, il peut se produire dans le bois de la gomme de blessure ou des thylles. Le tissu ligneux provenant de l'activité du cambium restant montre son caractère normal ; le liber reste plus longtemps à l'état de parenchyme homogène, mais généralement il prend tôt ou tard dans sa partie profonde les caractères du liber. A sa partie périphérique, le tissu produit un liège cicatriciel jouant le rôle d'organe de protection. Quand le cambium

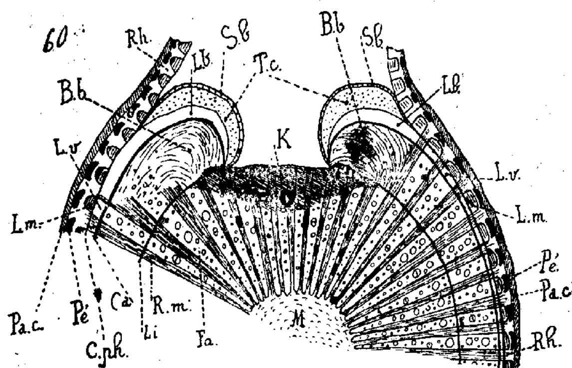


Fig. 60. — Coupe transversale de la tige au niveau de la partie moyenne du bourrelet : K, portion de bois mise à nu par la blessure, envahie par des thylles et de la gomme de blessure ; *M*, moelle ; *Fa*, faisceau ligneux ; *R.m.*, rayon médullaire ; *T.c.*, parenchyme cicatriciel primaire du bourrelet ; *S.b.*, liège cicatriciel du bourrelet ; *L.b.*, partie profonde du parenchyme cicatriciel se différenciant en liber ; *B.b.*, portion ligneuse du bourrelet (la couche génératrice libéro-ligneuse du bourrelet se relie insensiblement au cambium normal de la tige, *Ca*, de même que le liber et le bois) ; *L.v.*, liber vivant ; *C.ph.*, couche phellogène ; *Rh*, rhytidome ; *L.m.*, liber mort ; *Pé*, péricycle sclérifié ; *Pa.c.*, parenchyme cortical ; *Li*, limite du bois formé depuis la production de la blessure.

est conservé sur toute sa surface, l'écorce peut être régénérée d'une façon complète.

Bourrelets par compression. — La constriction ou la compression de l'écorce, par un corps résistant, amène bientôt dans la région qui en est le siège un arrêt de fonctionnement dans la partie correspondante du cambium. De telle manière qu'au bout d'un certain temps cette portion de l'écorce dont le développement s'est arrêté est débordée par l'écorce environnante qui forme au-dessus d'elle un bourrelet. Ce bourrelet devient ligneux et le bois finit par recouvrir le corps constricteur. C'est ainsi qu'un fil de fer enserrant un tronc disparaît au bout d'un temps variable dans le bourrelet, qu'une étiquette clouée solidement sur un arbre est peu à peu recouverte. Tous ces objets se retrouvent dans le bois quand l'arbre est exploité. Les plantes qui grimpent autour des jeunes troncs et les enserrent sont de même capables de donner naissance à des bourrelets très longs de forme hélicoïde.

Plaies d'élagage. — Les plaies d'élagage ne se cicatrisent en général d'une façon convenable que si on observe certaines précautions. Pour que le bourrelet arrive à recouvrir d'une façon parfaite la plaie d'élagage, il faut de toute nécessité couper au ras du tronc la branche destinée à être enlevée. En effet, si l'on n'opère pas ainsi et qu'on laisse un chicot de bois d'une certaine longueur, le bord de la plaie, insuffisamment irrigué par la sève élaborée, dépourvu par suite de vitalité, n'a guère tendance à former un bourrelet qui puisse recouvrir la section transverse du bois de ce rameau. Le bourrelet se forme généralement plus bas qu'elle, vers la base du rameau. Des organismes parasites peuvent dès lors pénétrer par la plaie et compromettre plus tard l'existence de l'arbre (pl. XXXVII).

PLANCHE XXXV.

Cicatrisation d'une plaie de grêle sur Vigne.

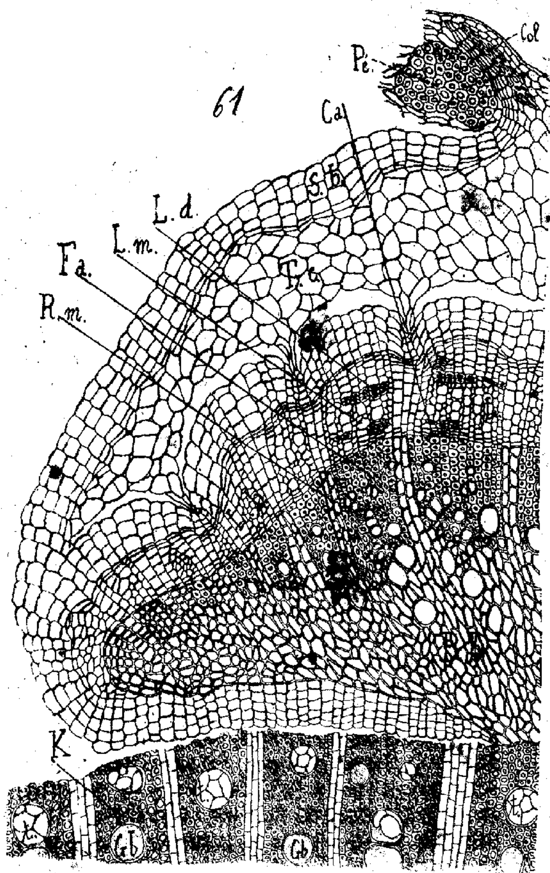


Fig. 61. — Cette figure représente une des lèvres du bourrelet en coupe transversale. La plaie, faite sur tige herbacée, remonte aux derniers jours de mai, et la branche cicatrisée a été récoltée au moment où débutait la formation du rhytidome : *t.*, thylles ; *B.b.*, bois de blessure ; *Col.*, collenchyme *L.d.*, liber dur ; *L.m.*, liber mou ; les autres lettres comme la figure 60.

Quand une plaie ligneuse est large, que le bois est à nu, sur ce tissu, la dessiccation est lente ; on a, par suite, souvent à craindre la pénétration d'organismes dangereux pour l'avenir de la plante, par l'intermédiaire des tissus lésés qui n'offrent qu'une résistance insuffisante. Il est dès lors indiqué d'obturer la plaie à l'aide d'un corps imperméable, en attendant la réparation naturelle. On se contentait jadis de la bouse de vache, parfois pétrie avec de l'argile ; on a plus d'avantage à substituer à cette mixture malpropre et souvent insuffisante, soit l'huile de lin cuite mélangée ou non de résine, ou encore le coaltar ou goudron de houille, ou un des nombreux onguents qu'on trouve dans le commerce. Si même on a quelque raison de supposer que des germes étrangers existent déjà à la surface de la plaie vive, on trouvera avantage, avant d'appliquer le corps isolant, d'antiseptiser, de désinfecter par l'emploi de certaines solutions la surface sectionnée, qu'on aura rendue lisse avec un instrument tranchant. On emploiera indistinctement une solution saturée de sulfate de fer, dans l'eau additionnée ou non de 1 p. 100 d'acide sulfurique à 66° Baumé, une solution d'acide sulfurique à 1 p. 100 dans l'eau, ou une solution de sulfate de cuivre à 10 ou 15 p. 100 d'eau. Le liquide étant desséché, on étendra sur la surface blessée l'enduit protecteur.

La confection de la solution de sulfate de fer additionnée d'acide sulfurique, qui n'est autre que la formule de Skawinski employée pour le traitement de l'anthracnose de la Vigne, du chancre des arbres fruitiers, etc., exige quelques précautions. Pour éviter les projections de ce liquide caustique, on devra verser d'abord l'acide sulfurique sur les cristaux de sulfate de fer et ensuite, en un mince filet, l'eau tiédie. Il faut opérer dans un vase en bois ou en grès, non en métal, pour éviter la décomposition du sulfate de fer.

PLANCHE XXXVI.

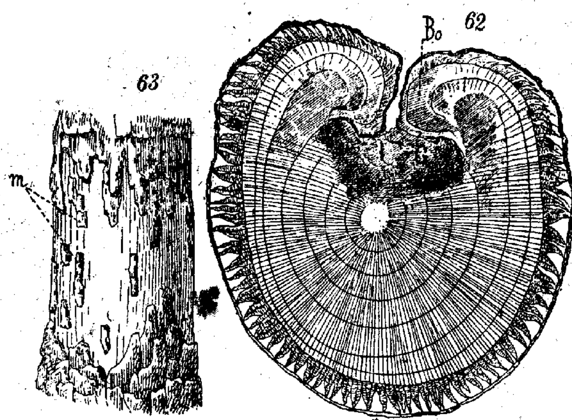


Fig. 62. — Cicatrisation d'une plaie longitudinale d'une tige de Tilleul de 7 ans : *Bo*, bourrelet ; *G*, bois imprégné par la gomme de blessure. (Figure inédite de Prillieux.)

Fig. 63. — Cicatrisation des plaies faites à la base d'un jeune tronc de Hêtre par la dent des Rongeurs. Dans les places, *m*, où le cambium a été respecté, apparaissent des bourrelets cicatriciels. (D'après Schwarz.)

Plaies de greffe. — La cicatrisation des plaies de greffage n'est qu'un cas un peu spécial de formation de bourrelets. On peut distinguer les greffes en trois groupes : les greffes par approche, les greffes de rameaux, les greffes de bourgeons.

La greffe par approche se fait parfois naturellement dans les forêts. Deux branches au contact usent l'une contre l'autre leur périderme par l'action du vent qui les fait se mouvoir. S'il survient une longue période de calme, le bourrelet prend naissance sur chaque rameau et peu de temps après les deux bourrelets se soudent. Ce bourrelet, d'origine double, est très exactement constitué comme celui des plaies ligneuses en général (pl. XXXVIII).

La greffe par approche artificielle exige l'emploi d'un simple lien pour maintenir la coaptation des surfaces à greffer. Souvent aussi, elle est réalisable sur les racines.

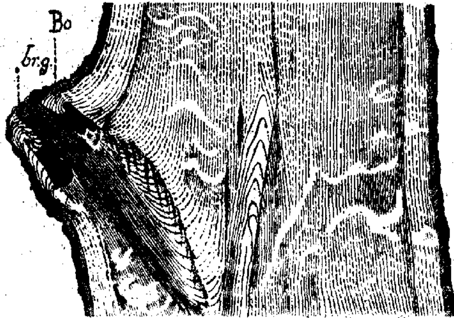
Dans les greffes de rameaux (greffe en tête, greffe en fente, etc.), il devient nécessaire non seulement de ligaturer, mais encore d'envelopper la greffe d'un corps isolant. Le greffon peut, dans ce cas, être assimilé à une bouture, et la surface qui y sera le siège de la prolifération doit évidemment être protégée contre l'évaporation. Il n'est pas besoin d'ajouter que les deux bourrelets cicatriciels de la greffe ne sauraient se souder que si les surfaces aptes à proliférer, et particulièrement le cambium du porte-greffe et celui du greffon, se trouvent en contact.

Les mêmes considérations s'appliquent aux greffes de bourgeons (greffe en écusson, écussonnage). Ces derniers exigent, sur le greffon, la présence d'une mince lame de bois dont le rôle est de maintenir l'intégrité de la couche cambiale.

Le greffage peut aussi s'effectuer entre plantes herbacées et le processus de cicatrisation est absolument comparable à celui de la greffe ligneuse. Généralement, la greffe n'est possible qu'entre plantes appartenant soit à la même espèce, soit au même genre botaniques.

PLANCHE XXXVII.

Cicatrisation des plaies d'élagage du Chêne.



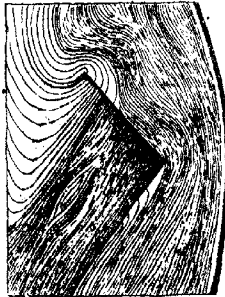


Fig. 64. — En haut : Début de la cicatrisation (section longitudinale) : la branche coupée au ras du tronc, *Br.g.*, est imprégnée par la gomme de blessure, et le bourrelet, *Bo*, apparaît autour de la branche sectionnée. (D'après Prillieux, figure inédite.)

Fig. 65. — En bas : Plaie d'élagage complètement recouverte depuis longtemps par un bourrelet ligneux (section longitudinale). La branche coupée présente encore une faible coloration brune vers sa portion externe, *G*, due à la gomme de blessure. (D'après R. Hartig.)

Il y a cependant d'assez nombreuses exceptions à cette règle.

Quant aux conséquences physiologiques de la greffe, aux modifications possibles du greffon sous l'influence du porte-greffe, ce n'est point ici le cas de traiter cette question.

Conséquences des blessures. — Indépendamment de la pénétration de parasites, dont il a été question, les blessures peuvent, dans certains cas, être l'origine de troubles divers qui reconnaissent pour cause l'irritation, conséquence naturelle du traumatisme. J'ai cité plus haut les apparences de fasciation succédant à des blessures ou à des plaies d'insectes, mais la plus connue comme suite des blessures est la formation de la gomme.

KOVCHOFF, L'influence des blessures sur la formation des matières protéiques dans les plantes (LIII), t. XIV, 1902, p. 449-462, avec bibliographie de ce chapitre de la question. — Dr A.-B. FRANK, Ueber die Gummibildung im Holze und deren physiologische Bedeutung (XCIV), t. II, 1884, p. 329. — L. MANGIN, Sur la gomme de la Vigne (LVII), n° du 5 janvier 1895. — PRILLIEUX ET DELACROIX, La gommose bacillaire, maladie des Vignes (LXI), t. XIV, et tirage à part, janvier 1895. — KNY, Ueber die Bildung des Wundper iderms an Knollen (XCIV), t. VII, 1889, p. 154-168. — OLUFSEN, Untersuchungen über Wundperidermbildung an Kartoffelknollen (XCIII), t. XV, 1903, Beihefte, p. 269-308. — O. APPEL, Zur Kenntniss des Wundverschlusses bei den Kartoffeln (XCIV), t. XXIV, 1906, p. 118. — JEAN MASSART, La cicatrisation chez les végétaux (Mémoires couronnés et autres mémoires publiés par l'Académie royale de Belgique, t. LVII, 1898), avec toute la bibliographie de la question des blessures. — BRETFELD, Ueber Vernarbung und Blattfall, in « Pringsheim's Jahrb. f. wissenschaftl. Botanik » (XII, 1879, p. 133). — Dr A.-B. FRANK (X), t. I, p. 69. — Dr ERNEST KUSTER (XXX). Voir la bibliographie de la question *Thylles*. — STOLL, Ueber die Bildung des Callus nei Stecklingen (XCIV, 1874). — ED. PRILLIEUX, Sur les formations ligneuses qui se montrent dans la moelle des boutures, L, 29 mars 1822. — NATHANSON, Physiologische Untersuchungen über amitotische Kernteilung (Pringsheim's, Jahrb. f. wissensch. Botanik, t. XXV, 1900, p. 48). — SCHURHOFF P., Das Verhalten des Kernes im Wundgewebe (XCII), t. XX, 19 6 (Beihefte), p. 359-382. — KRASNOSSELSKY, Bildung der Atmungsenzyme in verletzen Pflanzen, in (XCIV), t. XXIII, 1905. — HUGO DE VRIES, Ueber Wundholz (Flora, 1872, p. 241 ; 1875, p. 97). — DU MÊME, Over de anatomischen bauw van wondhout (Maandbl. voor Natuurvetensch., 1875, p. 53-59). — TRÉCUL, Reproduction du bois et de l'écorce (L *bis*, 3e sér. t. XIX, 1853).

PLANCHE XXXVIII.

Cicatrisation d'une greffe par approche naturelle.

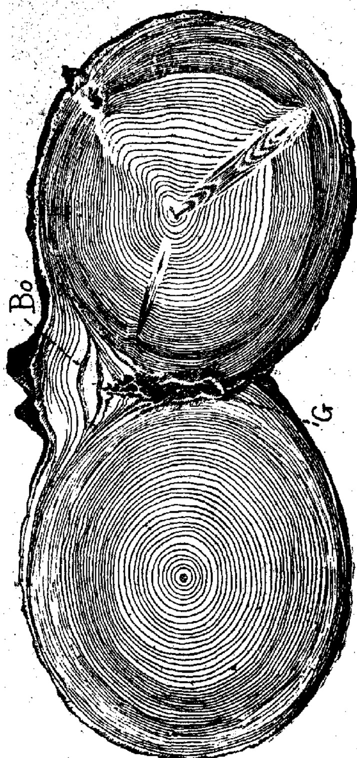


Fig. 66.— *Bo*, le bourrelet : *G*, portion du bois imprégnée de gomme de blessure.

III. — FORMATION DE LA GOMME.

La production de ces matières visqueuses appelées *gommes* et *mucilages* est une propriété qu'on rencontre chez un assez grand nombre de végétaux. Les cas où il est démontré que ce fait est normal pour la plante sortent de notre programme et nous ne devons considérer que ceux où la formation de ces substances est un phénomène pathologique.

Il est assez difficile de définir ces deux termes, gommes et mucilages, de manière à les différencier exactement. En général, les gommes sont des produits s'écoulant souvent au dehors, où ils se concrètent en masses de forme, d'apparence, de couleur variées. Les mucilages sont semi-fluides, très généralement insolubles dans l'eau et simplement capables de s'y gonfler ; ils restent le plus souvent inclus dans l'organe où ils prennent naissance (divers organes des Malvacées, etc., etc.). Il est fort probable que les vraies gommes sont d'origine pathogène, alors que le plus souvent les mucilages sont des produits normaux.

Les gommes sont amorphes, peu colorées ou légèrement brunes, tantôt solubles dans l'eau et lui communiquant, suivant la quantité qui est dissoute, une viscosité variable, tantôt incomplètement solubles, tantôt enfin tout à fait insolubles, mais capables de s'y gonfler plus ou moins.

Au point de vue chimique, les gommes aussi bien que les mucilages ne sont point des individualités chimiques, mais de simples mélanges complexes d'une arabane et d'une galactane en proportions variables, mélangées à d'autres substances. L'arabane et la galactane sont des corps dont la fonction chimique est identique à celle de l'amidon et de la cellulose ; par l'hydratation, à la suite de l'action d'acides minéraux dilués (sulfurique ou chlo-

rhydrique), elles donnent naissance à des sucres. L'arabane produit ainsi un sucre à 5 atomes de carbone (pentose), l'arabinose ; la galactane, un sucre à 6 atomes de carbone (hexose), le galactose.

Les gommes étant, comme nous le verrons, des produits de transformation des membranes végétales, on y retrouve les corps chimiques qui existent dans ces membranes.

Végétaux gommifères. — Leur nombre est considérable et il en est qui ne sont encore que peu ou pas connus. Les gommes sont des produits utilisés dans la thérapeutique, l'alimentation, l'industrie. Les plus importantes parmi les plantes gommifères sont les suivantes :

Légumineuses. — De nombreuses espèces du genre *Acacia*, des régions désertiques de l'Afrique, de l'Inde, de l'Amérique, de l'Australie, parmi lesquelles l'*Acacia arabica*, et surtout l'*Acacia Verek*, du Sénégal, du Soudan, du Kordofan, de la Nubie, fournissent la sorte très estimée appelée *gomme arabique*.

La gomme arabique vraie, entièrement soluble dans l'eau, dont la solution a une réaction acide, renferme une notable proportion d'arabine ou acide gommique (substances qui ne diffèrent pas de l'arabane) et environ 3 p. 100 de cendres riches en chaux.

Le genre *Astragalus* renferme un certain nombre de plantes qui, en Asie Mineure, en Arménie, en Grèce, donnent la gomme *adragante*, qui n'est qu'en partie soluble dans l'eau et s'y gonfle considérablement. La partie soluble est formée d'arabane ; l'insoluble par la bassorine ou adragantine qui semble être une galactane.

Hespéridées. — Le *Feronia elephanthum* fournit dans l'Inde une gomme rougeâtre, soluble, adhérente en solution dans l'eau où elle se dissout entièrement et qui dans beaucoup de cas peut remplacer la gomme arabique.

L'Oranger, le Pamplemousse, le Limettier, le Cédratier fournissent, sous des influences pathologiques diverses, des gommes également solubles et de coloration claire.

Méliacées. — Le Caïlcédra (*Khaya senegalensis*) et nombre d'autres, parmi lesquelles l'Acajou (*Swietenia Mahagoni*), le Margousier ou lilas des Indes (*Melia Azedarach*), etc., produisent aussi beaucoup de gomme.

Sterculiacées. — Le *Cacaoyer* (*Theobroma Cacao*), en particulier, fournit dans cette famille une gomme d'origine pathogène.

Rosacées. — Les espèces du genre *Prunus*, qui appartient à la section des Amygdalées : le Cerisier (*P. avium* et autres), Prunier (*P. domestica*), Abricotier (*P. Armeniaca*), Pêcher (*P. persica*), parfois le Laurier-Cerise (*P. Laurocerasus*), assez rarement l'Amandier (*P. amygdalus*) et quelques autres fournissent dans les régions tempérées des quantités notables d'une gomme appelée gomme nostras ou gomme de pays. Notre étude de la formation de la gomme se bornera presque exclusivement à cette production pathologique (1).

Ampélidées. — Un certain nombre d'espèces du genre *Vitis*, la Vigne d'Europe (*V. vinifera*), très rarement, et plus souvent des vignes américaines, surtout le Mustang (*V. candicans*), sont capables de produire des amas gommeux s'épanchant au dehors, et qui, je le dis de suite, prennent naissance exactement de la même manière que la gomme de blessure.

Graminées. — La Canne à sucre fournit une gomme qui ne s'épanche pas au dehors et s'accumule dans la plante, dans des cavités lysigènes.

(1) Pour de plus amples détails sur les végétaux producteurs de gomme et le mode de formation de cette substance, ailleurs que chez les *Prunus*, je renvoie le lecteur à mon ouvrage *les Maladies des plantes cultivées dans les régions chaudes*.

Formation de la gomme chez les Amygdalées. — L'apparition de la gomme, chez les Amygdalées, comme dans les autres végétaux d'ailleurs où il s'en produit, résulte de la formation dans les tissus d'une matière d'abord visqueuse et molle, qui s'échappe au dehors par des fissures, se concrète et se dessèche ensuite, mais peut à nouveau se dissoudre plus ou moins, gonfler et diffluer sous l'influence de l'eau. Pour la gomme des Amygdalées, en particulier, lorsque la production est intense, on peut ainsi rencontrer des larmes allongées, volumineuses, s'échappant en abondance des rameaux, qui, se desséchant à l'air, donnent à l'arbre une apparence singulière.

La gomme nostras n'est qu'en partie soluble dans l'eau, quand elle est fraîche, alors qu'elle est d'une couleur très pâle. Elle renferme une certaine quantité d'arabine, de la cérasine insoluble et pouvant seulement se gonfler en présence de l'eau, des sels de chaux. En vieillissant, elle brunit, devient insoluble et se gonfle dans l'eau en prenant en partie les réactions du ligneux, grâce à la présence d'une substance mal définie chimiquement, que Trécul a appelée la *cérasone*.

Quand on coupe une branche gommeuse, on voit la gomme perler en fines gouttelettes, presque incolores, transparentes, sur le pourtour du bois, dans le voisinage immédiat de la zone cambiale. Elle s'écoule de véritables lacunes, plus ou moins étendues longitudinalement et qui peuvent se rencontrer sur tout le pourtour du bois. Lorsque, pour une cause quelconque, la formation de gomme est limitée à un rameau, il peut arriver que celui-ci se dessèche brusquement avant l'apparition de la gomme à l'extérieur. On verra plus loin comment les choses se passent. Les jardiniers qualifient cet accident du nom de « coup de gomme ».

En coupe transversale, au microscope, les lacunes à gomme, de formation récente, apparaissent plus transpa-

rentes que le tissu environnant. Très généralement, du moins quand elle est récente, la lacune n'occupe que le compartiment ligneux immédiatement attenant au cambium et placé entre deux rayons médullaires, qui ne sont pas atteints par la gommification. Cette lacune n'a pas de parois propres, elle est bordée par un tissu spécial, dont la formation est bientôt suivie de l'apparition de la gomme.

Dès le début, et avant la production de la gomme, l'activité du cambium subit une déviation singulière; il cesse de produire les fibres ou les vaisseaux destinés à subir la lignification et les éléments moins nombreux du parenchyme ligneux qui reste vivant. Des éléments anormaux résultant de son cloisonnement se différencient; ce sont des cellules à parois épaisses, ponctuées comme celles des rayons médullaires, se divisant transversalement par des cloisons minces et dans un plan perpendiculaire à l'axe de la tige, renfermant de nombreux grains d'amidon. Ce massif de parenchyme ligneux anormal se confond insensiblement sur son bord avec les cellules des rayons médullaires. Dans la partie centrale du massif commence la formation de gomme, et celle-ci prend naissance par le processus suivant: sur les bords de quelques cellules du parenchyme nouvellement formé, la substance intercellulaire s'épaissit, devient plus claire et ne tarde pas à diffluer. C'est par la substance intercellulaire considérée par Mangin comme étant de nature pectique que débute donc cette formation gommeuse, et le phénomène s'accentue peu à peu. Dans des coupes longitudinales ou transversales de la région gommeuse, on voit bientôt un certain nombre d'éléments nager dans la gomme récemment formée, encore très fluide et de coloration pâle en même temps que transparente. Les cellules encore adhérentes au massif voisin subissent à ce moment une croissance très marquée; bientôt, elles deviennent globuleuses ou allongées, elles se multiplient

Planche XXXIX.

Formation de la gomme chez le Prunier-Pêcher.

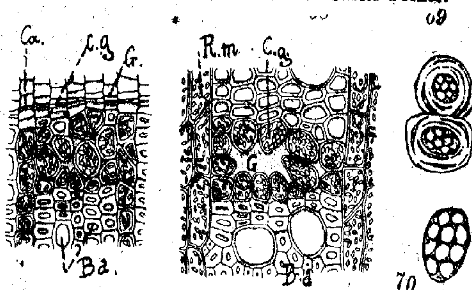


Fig. 67. — Début de la formation : *Ca.*, cambium ; *c.g.*, cellules gommipares, riches en contenu amylacé; *G.*, gomme déjà produite; *Ba.*, tissus ligneux sain.

Fig. 68. — Processus plus avancé : *R.m.*, rayon médullaire. Mêmes lettres que figure 67.

Fig. 69. — Cellules du parenchyme gommipare montrant le mode de liquéfaction de la paroi par production d'étroites lacunes disposées parallèlement à cette paroi.

Fig. 70. — Cellule du parenchyme gommipare, dont la paroi a diffluée et dont le contenu est appelé également à disparaître.

par cloisonnement et, séparées du massif, elles peuvent former, isolées dans la gomme, un groupe de quelques cellules.

Les cellules les plus externes de l'îlot deviennent le siège de la même modification qui peut, à un moment donné, mais rarement, atteindre les éléments des rayons médullaires ; en tout cas, les éléments nouvellement formés sont toujours riches en substance amylacée et leurs parois restent cellulosiques.

Pendant ce temps, les cellules isolées les premières par la gélification de la matière intercellulaire montrent une nouvelle transformation dont la nature a été bien établie par Prillieux (fig. 67, 68, 69, 70, pl. XXXIX).

Ces cellules à parois épaisses présentent un contour encore nettement arrêté ; mais, dans l'épaisseur de la *membrane*, on aperçoit bientôt des fissures disposées parallèlement à la surface de cette membrane, dans lesquelles se rencontre une matière qui n'a plus les réactions de la cellulose et qui n'est autre que de la gomme. Ces fissures se multiplient, la membrane s'exfolie, puis s'efface et disparaît ; en même temps, dans le contenu de la cellule, les grains d'amidon diminuent progressivement de volume, tout en conservant leur réaction vis-à-vis de l'iode ; ils se résorbent enfin et il semble qu'ils contribuent comme la membrane à constituer la gomme et à augmenter sa masse. Par la destruction de nouvelles cellules et en avançant vers la *périphérie*, on voit ainsi la lacune augmenter progressivement de volume. Il arrive quelquefois qu'une déchirure ou une destruction, le plus souvent incomplète, des rayons médullaires permet la communication entre plusieurs lacunes. En tout cas, la pression déterminée par l'accumulation de la gomme devient considérable et fréquemment cette gomme s'épanche au dehors et coule en profitant de la moindre fissure. Mais, dans d'autres circonstances, la lacune peut rester fermée et la production de gomme s'arrête. C'est dans

Planche XL.

Production de la gomme chez le Pêcher.

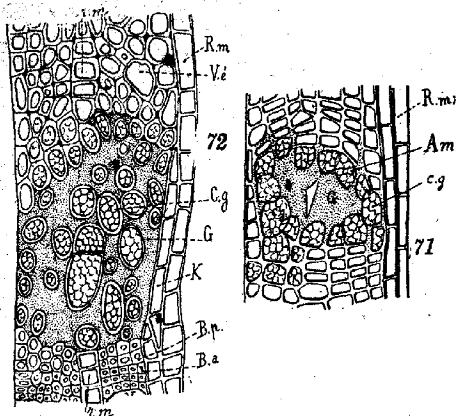


Fig. 71. — Début de la formation de gomme : *R.m.*, rayon médullaire; *G*, lacune récente remplie par la gomme.

Fig. 72. — Stade plus avancé ; un rayon médullaire secondaire, *r. m.*, est envahi et un rayon médullaire primaire, *R.m.*, commence à modifier ses éléments en *K* ; *V. é.*, vaisseau écrasé par l'hypertrophie des tissus voisins ; *B.p.*, limites de la portion gommifiée ; *B.a.*, région saine du bois ; *V*, vaisseau. Pour le reste, mêmes lettres que les figures 67 et 68.

de telles circonstances que peut apparaître le « coup de gomme », dont il a été question plus haut.

Dès lors, les éléments du parenchyme gommipare qui bordent la lacune en dedans et en dehors et qui n'ont pas encore subi l'amplification dont il a été question, se montrent fortement aplatis dans le sens radial; on les voit vers la partie interne en contact immédiat avec le bois normal qui les limite, et dont elles se différencient très distinctement en général.

Il peut arriver que la cause productrice de gomme cessant d'agir, la couche cambiale reprenne son fonctionnement normal, en donnant du bois en dedans, du liber en dehors. Dans ce cas, les lacunes gommeuses sont refoulées vers le centre de la tige où elles persistent telles. Si la cause agit à nouveau au bout d'un certain temps, il peut apparaître un nouveau cercle de lacunes, complet ou non. Je n'ai jamais rencontré plus de trois de ces cercles concentriques de lacunes.

Dans ces lacunes, ainsi enkystées dans le bois, les éléments restés inaltérés et la gomme elle-même montrent à un moment donné les réactions microchimiques du bois.

Il n'est pas rare non plus, surtout sur les petites branches, que, après avoir formé une certaine quantité de gomme, le cambium cesse de fonctionner et la branche meure.

On rencontre fréquemment, chez les Amygdalées, une modification des éléments du liber et de l'écorce qui amène l'apparition dans les cellules ou les fibres d'une substance insoluble ayant l'apparence de la gomme et qui se constitue aux dépens du contenu et surtout de l'amidon. Il n'y a, dans ce cas, jamais formation de lacunes ni liquéfaction de membranes. La mort de la cellule affectée est la conséquence de cet état de choses. Le mode de formation de ce produit n'est pas parfaitement élucidé; il est probable qu'on assiste là à un phénomène de même nature que celui de la production

de la gomme de blessure. De même, les vaisseaux montrent fréquemment dans les parties profondes de la tige, en même temps que des amas de gomme brune insoluble, qui peuvent atteindre un volume considérable, des thylles plus ou moins nombreuses dont la membrane jaunâtre semble montrer une dégénérescence gommeuse ou plutôt subéreuse. L'origine de cette gomme qui existe dans les vaisseaux n'est pas parfaitement élucidée ; en tout cas, les observations de Prillieux, dont il est facile de vérifier l'exactitude, ont prouvé qu'elle ne provient pas de la désorganisation de la paroi vasculaire, comme l'ont soutenu Wigand, Frank, Sorauer, puisque cette paroi reste intacte. Je crois, mais sans affirmer cependant, à la suite de quelques observations faites sur des préparations, que la tension considérable que subit la gomme dans la lacune peut déterminer des ruptures dans les tissus ligneux et amener la gomme, lorsqu'elle est encore très fluide, dans le vaisseau où elle s'épanche. L'existence de gomme dans les vaisseaux chez l'Oranger, l'Acacia, le Cailcédra me paraît avoir la même cause.

J'ai pu suivre la formation de la gomme chez l'Oranger. Elle montre avec celle des Amygdalées une grande similitude. Cependant, ce n'est pas toujours par le centre de la masse de parenchyme gommipare que débute l'apparition de la gomme. Elle peut se faire aussi en un ou deux points sur les côtés du massif.

D'un autre côté, le parenchyme gommipare n'accumule pas d'amidon dans ses cellules ; l'amidon est d'ailleurs peu abondant dans la réserve nutritive des tiges d'Oranger. Il faut considérer que la gommose de la tige par exemple, que j'ai vue succéder à l'attaque de Cochenilles sur des Orangers venant de Chio, est différente fort vraisemblablement du *mal di gomma* des Italiens, *collar rot* en anglais, malgré l'opinion de Savastano.

On admet que cette maladie est due au parasitisme du *Fusarium Limonis* Briosi.

De nombreux auteurs ont étudié la formation de la gomme des Amygdalées, surtout Unger, Trécul, Wigand, Frank, Sorauer, Prillieux.

La production abondante de gomme sur les gros rameaux amène l'épuisement de l'arbre et peut même *causer la mort de la plante, surtout chez le Pêcher.* En tout cas, par suite de proliférations cellulaires abondantes réalisées par la constitution du parenchyme gommipare et l'accumulation considérable d'amidon qui s'y produit, il y a nécessairement amoindrissement considérable de la quantité des réserves nutritives emmagasinées dans la plante.

Traitement. — On a conseillé de pratiquer sur les arbres gommeux des incisions longitudinales atteignant le cambium. Elles sont parfois utiles, en ce sens qu'elles permettent l'écoulement de la gomme et produisent une sorte de dérivation qui peut affaiblir l'activité cellulaire dont les cellules du parenchyme gommipare sont le siège ; ces plaies peuvent, en effet, déterminer un afflux de matières plastiques vers la région blessée, par suite de la formation du bourrelet de cicatrisation. Mais ce moyen ne réussit pas toujours, sur le Pêcher surtout, où souvent les plaies se cicatrisent mal et sont fréquemment le point de départ de nouvelles formations gommeuses. Les moyens empiriques employés par les jardiniers ne méritent guère de confiance.

Cause de la production de la gomme. — La cause première de la production de la gomme n'est pas encore élucidée. Il peut sembler à l'analyse des phénomènes observés que la cause de la production de la gomme n'est pas unique, la chose est possible et même probable ;

mais il est un fait qui précède toujours l'apparition de la gomme — j'entends la gommose considérée comme un phénomène pathologique ; — ce fait, c'est l'intervention d'un traumatisme, le terme étant pris dans son sens le plus large.

Chez beaucoup de plantes susceptibles de devenir gommifères, il peut suffire d'une blessure pour faire naître la gomme ; mais il faut avouer que dans beaucoup de circonstances, la blessure seule ne suffit pas. Aussi la notion d'un parasitisme quelconque est-elle venue à l'idée de beaucoup de personnes pour expliquer la cause première de cette transformation gommeuse des tissus. Kützing attribuait la production de gomme adragante à un champignon contenu dans les tiges d'astragale. Plus tard, O. Comes considérait une bactérie qu'il appela *Bacterium gummis* comme la cause première de la gommose de la Vigne, des Amygdalées, de la gomme de blessure d'autres plantes, mais il ne rapporte aucune expérience qui le démontre.

Beijerinck incrimina des Champignons Ascomycètes et en particulier, pour la formation de la gomme des Amygdalées, il accusa le *Coryneum Beijerinckii* Oudemans. Il est prouvé que cette dernière espèce est une cause de formation de gomme chez les Amygdalées, le Pêcher surtout ; mais il est non moins certain que la gomme apparaît aussi sans que le champignon intervienne en aucune manière — Beijerinck l'avoue lui-même — et qu'en général, mais non fatalement, la production de gomme succède à une blessure, plaie de taille, blessure accidentelle, plaies d'insectes comme les scolytes, qui sur les Pruniers sont quelquefois le point de départ de la production d'énormes quantités de gomme.

La blessure dans le cas présent et dans d'autres analogues peut être la porte d'entrée d'un parasite, bactérie ou autre ; mais jusqu'ici, il faut reconnaître que

les cas où la présence et l'action réelle d'un parasite à être incriminée sont encore fort discutables.

Wiesner a cru devoir rattacher la formation des gommes à la présence et à l'action d'un ferment non figuré, d'une diastase voisine de l'amylase, qui amènerait l'amidon seulement à l'état d'érythrodextrine et transformerait la cellulose vraisemblablement en gomme. Wiesner, en traitant de l'amidon de pomme de terre par une solution fraîche de gomme d'Abricotier, transforme cet amidon en érythrodextrine, alors que l'amidon témoin se colore en bleu par l'eau iodée. Il n'a pas réussi avec la solution aqueuse de gomme à dissoudre la cellulose. Wiesner a cru devoir invoquer la coloration bleue de la teinture de gaïac en présence de la solution de gomme pour démontrer l'existence de sa diastase. Cette réaction démontre la présence d'une diastase oxydante, mais non pas d'une diastase comme celle dont il invoque ici l'action. De même, l'action du chlorhydrate d'orcine (solution avec 4 p. 100 d'orcine et acide chlorhydrique fort) employé à chaud et donnant avec les tissus gommifères une coloration rouge puis bleu violet, considérée par Wiesner comme caractérisant la présence de la diastase, indique simplement, comme on l'a dit depuis longtemps, la formation de furfurol. La diastase de Wiesner existe, je crois, dans bien des cas de gommose (gommes nostras, *Khaya senegalensis*, Oranger) ; c'est sans doute à elle qu'est due la modification chimique que subissent les grains d'amidon qui, à un moment donné, prennent dans quelques cas de gommose, en présence de l'eau iodée, une coloration jaune rougeâtre. Cette diastase ne montre son action qu'à un moment où la gomme existe déjà, car au début de cette formation, les grains d'amidon réagissent encore normalement à l'eau iodée. La production de cette diastase, qui n'agit nullement sur la membrane, ne peut donc être considérée que comme une circonstance

accessoire, et non comme la cause première, dans la formation de ces gommes.

De Rochebrune partage l'opinion de Wiesner et propose le nom de « gommase » pour le ferment actif. Il ne donne aucune preuve justifiant cette opinion, et considère la sécrétion de cette diastase par les cellules comme un fait « d'adaptation physiologique », selon l'expression de Duclaux, de sorte que la gommose des Amygdalées et des *Acacia* ne serait pas un phénomène pathologique.

Beijerinck attribue aussi à une diastase qu'il sécréterait l'action gommipare du *Coryneum Beijerinckii*, et l'action de cette diastase sur le cambium déterminerait chez les Amygdalées l'apparition du parenchyme gommipare. Tous ces faits sont possibles, mais non encore prouvés.

D'un autre côté, Gabriel Bertrand a signalé la présence d'une diastase oxydante, la laccase, dans la gomme arabique et d'autres gommes, décelable par le bleuissement direct de la teinture de gaïac. Mais il n'a pas cherché à établir une relation entre la production de la gomme et la présence de la laccase, qui semble faire partie du contenu normal de beaucoup de cellules végétales vivantes.

R. Greig Smith, de Sydney, attribue à quelques bactéries un certain nombre de cas de formation de gomme qu'il a étudiés.

R. Greig Smith a rapporté la cause de la gommose de deux espèces d'*Acacia* (*A. binervata* et *A. penninervis*) à deux bactéries qu'il appelle *Bacterium Acaciæ* et *B. metarabicum*. Dans un bouillon composé de jus filtré de pommes de terres bouillies, de saccharose, d'acide tannique et d'eau, l'auteur ayant cultivé la première de ces bactéries, aurait pu y précipiter du milieu de culture et y déceler chimiquement les acides de la gomme. Il faut avouer que les preuves qu'il en donne ne démontrent nullement qu'il s'agisse chimiquement de gomme. D'un autre côté, l'auteur n'a fait aucune expérience d'infection

qui puisse corroborer sa manière de voir. Il a de même attribué à ces mêmes bactéries d'autres gommoses, sur Pêcher, Amandier, *Diospyros*, Vigne (exsudat gommeux des plaies), *Sterculia diversifolia*, *Cedrela australis*, où la gomme succède à une piqûre d'insecte, etc. Je pense que tous ces faits méritent confirmation et qu'on ne peut les accepter tels que cet auteur les présente.

Je parle seulement pour mémoire du travail de Brzezinski, où l'auteur attribue, de même, la gommose des arbres fruitiers d'Europe à une bactérie qui serait fort voisine de celle à laquelle le même auteur a attribué le « chancre » de ces arbres. Il ne rapporte aucune expérience d'infection.

Aderhold et Ruhland, puis Rant, sans prétendre que la cause de la gomme soit exclusivement bactérienne, admettent cependant que, chez les Cerisiers, une bactérie peut concourir à la formation de la gomme, au même titre que d'autres facteurs. Le fait est au moins douteux. Il est question plus loin de ce fait et plusieurs auteurs l'attribuent, comme on verra, à l'action du froid (Voy. p. 149). Cobb, puis Erwin-F. Smith ont déclaré que chez la Canne à sucre la gommification est uniquement de cause bactérienne ; fait pour le moins exagéré, car il est démontré que des champignons divers, des insectes sont fréquemment l'origine de cet accident.

La gommose de la Vigne, qui n'est, nous l'avons déjà dit, qu'un cas particulier dans la formation de la gomme de blessure en général, peut s'étendre dans la tige fort loin de la blessure qui en a été l'origine. Nous savons déjà que la production de cette substance constitue pour la plante un moyen de se protéger contre l'introduction de germes pathogènes, bactéries surtout. Parmi ces dernières, il en est une, *Bacillus vitivorus*, dont la présence coïncide généralement avec l'abondante production gommeuse caractéristique de certaines formes d'une

maladie appelée par les Italiens *mal nero*, et que Prillieux et moi-même avons qualifiée *gommose bacillaire*.

Chez une Sterculiacée, qui comme le Cacaoyer donne naissance à une gomme pathologique, le *Brachychiton populneum*, L. Mangin constate l'existence de cette gomme dans le voisinage de branches cassées. Ayant fait pratiquer sur la tige des incisions longitudinales et aussi des meurtrissures sans plaie ouverte, il constata deux mois après la production d'une gomme extravasée, en même temps que l'absence de parasites.

D'autres auteurs, plus anciens en général, ont accordé également à la formation de la gomme, particulièrement chez les Amygdalées, une cause non parasitaire. Meyen, puis Trécul ont invoqué diverses raisons dont l'effet est d'accumuler sur les mêmes points une quantité de sève trop considérable ; cette nutrition excessive a pour résultat de donner naissance à de nouveaux tissus qui, gorgés de sucs, se résorberaient et donneraient naissance aux lacunes à gomme, considérée encore comme un produit de sécrétion. Wigand attribue le premier la production de gomme à la désorganisation des parois. Il considère qu'elle est due à des circonstances qui mettent un terme à la vie des tissus ; qu'elle est le symptôme d'une maladie qu'il croit peu importante et sans grande nocivité. Frank admet en grande partie ces opinions. Sorauer déclare que l'épanchement de gomme est un symptôme pathologique dont la cause immédiate doit être cherchée dans une accumulation de matière plastique en certains points, par suite d'un défaut d'équilibre dans la formation des nouveaux tissus.

Parmi les faits énoncés, il en est qui ne peuvent plus être acceptés aujourd'hui, l'opinion de Trécul par exemple, qui croyait voir dans la gommose une véritable sécrétion. Mais l'idée de reconnaître comme phénomène prémonitoire de l'apparition de la gommose l'accumulation de matières plastiques propres à l'édification de

nouveaux tissus est originale ; elle est de plus conforme à la réalité des faits observés chez les Amygdalées, les *Citrus*, le *Khaya senegalensis*, et sans doute aussi d'autres plantes. Un tel phénomène est, sans nul doute, la conséquence d'une irritation, qui tout aussi bien peut succéder au traumatisme seul qu'être le résultat de l'intervention de parasites divers. Quoi qu'il en soit, dans la très grande majorité des cas, l'hypothèse du parasitisme n'est pas appuyée d'expérimentations suffisantes. Aussi je crois qu'on est encore en droit d'admettre que l'irritation causée par le traumatisme est susceptible, sous certaines conditions favorables, de présider à la formation de la gomme, sans qu'on puisse néanmoins fournir encore une explication complète de toutes les phases qu'il nous est donné d'observer dans la production du phénomène.

A ce propos, il est intéressant de relater quelques opinions récemment émises. Beijerinck et Rant pensent que la formation de la gomme ne succède à l'accumulation de substances plastiques, toujours abondantes dans les tissus jeunes, et par suite dans le bois récemment formé, que si ces jeunes éléments sont tués par une certaine cause, comme une blessure, l'action de substances toxiques, telle que le sublimé corrosif, ou encore celle de certains parasites animaux ou végétaux ; le protoplasma cellulaire serait tué, mais les diastases que renferme la cellule resteraient cependant vivantes et actives.

Cette hypothèse a été combattue par Ruhland. Cet auteur croit pouvoir attribuer la formation de gomme qui suit une blessure à l'action de l'oxygène de l'air sur un tissu de méristème ; les hydrates de carbone destinés à l'édification des membranes cellulaires se transformeraient en gomme. D'un autre côté, suivant le même auteur, les parasites ne seraient producteurs de gomme que d'une façon indirecte, en arrêtant les processus de cicatrisation des plaies qui permettent leur pénétration ;

ces mêmes parasites, de plus, accélérant les phénomènes de nécrose cellulaire, facilitent le libre accès de l'air dans les tissus envahis. Il ajoute, à l'appui de sa thèse, que les plaies faites de façon à éviter le contact et l'accès de l'air n'amènent pas la formation de gomme ; il déclare enfin que si la gomme ne se montre pas dans les rayons médullaires ou les méristèmes primaires, on peut l'expliquer par la présence dans ces tissus de corps réducteurs, tels que glucosides ou oxydases. Si toutes ces propositions recevaient une confirmation définitive, elles seraient de nature à jeter un jour nouveau sur le mécanisme intime encore si obscur de la formation de la gomme.

*L. MAQUENNE, Les Sucres, Paris, 1900, 1 vol. — KUTZING, Grundzüge d. phil. Bot., 203, 204. — MEYEN, Pflanzenpathologie, 1841, p. 55 et 229. — TRÉCUL, Production de la gomme chez le Cerisier, le Prunier, l'Amandier, l'Abricotier et le Pêcher (Soc. philomanique, procès-verbal de la séance du 12 juillet 1862 ; journal *l'Institut*, 1862, p. 241). — WIGAND, Ueber die Desorganisation der Pflanzenzelle, insbesondere über die physiologische Bedentang. von Gummi und Harz (Pringsheim' Jahrb., 1863, III, p. 115 et 55). — FRANK, Ueber die anatomische Bedeutung d. veget. Schleime. — Kirschgummi (Pringsheim's Jahrb., V, 1866-67, p. 184). — SORAUER, in Landwirthschaftliche Versuschsstationen, XV, 1872, nº 6, p. 454. — ED. PRILLIEUX, Étude sur la formation de la gomme dans les arbres fruitiers (L *bis*, 1875, p. 176). — PROF. O. COMES, Il marciume delle radici e la gommosi della Vite. Napoli, 1884. — Dr M. W. BEIJERINCK, Onderzoekingen over de besmettelijkheid der Gomziekte bij planten (Natuurk. Verh. d. koninkl. Akademie, Deel XXIII, Amsterdam, 1883). — J. WIESNER, Ueber ein Ferment, welcher in der Pflanze die Umwallung der Cellulose in Gummi und Schleim bewirkt (XCVI, 48e année, 1885, p. 577-583). — DU MÊME, Ueber das Gummiferment, ein neues diastatisches Enzym, welches die Gummi and Schleimmetamorphose in der Pflanze bedingt (CVI, t. XCII, I. p. 41-68). — SAVASTANO, Gommose caulinaire et radicale chez les Aurantiacées, etc. (L, t. XCIX, 1884, 2e semestre). — DU MÊME, I fatti traumatici nella gommosi degli Agrumi ed Amigdalee. Napoli, 1885. — G DELACROIX, Sur quelques processus de gommification (L, 27 juillet 1903). — DE ROCHEBRUNE, Toxicologie africaine, 2e vol. 2e fasc. Paris, 1900. — JOSEPH BRZEZINSKI, Le chancre des arbres, ses causes, ses symptômes (Bull. de l'Acad. d. Sc. de Cracovie, 1903, p. 141). — PRILLIEUX et DELACROIX (L, mars et juin 1894 ; Soc. nat. d'Agriculture, 9 mai 1894). — ID., La gommose bacillaire, maladie des Vignes (LXI, t. XIV, 1895). — L. MANGIN, Sur la production de la gomme chez les Sterculiacées, (L) 1897, p. 725. — R. GREIG SMITH, The bacterial origin of the gums of the arabin group (Proceedings of the Linnean Society of New-South Wales, 1902, part. 3). — ID., Der bakterielle Ursprung der Gummiarten der Arabingruppe (XCVIII, t. XI, 1903, p. 698). — ID., The gummosis of sugarcane (XCVIII, t. IX, p. 805). — Dr COBB, Agriculture Gazette of New-South Wales, octobre 1893. — ERWIN-F. SMITH, Ursache der Cobb'schen Krankheit des Zuckerrohr.

(XCVIII, t. XIII, 1902, p. 729-736). — ADERHOLD u. RUHLAND, Ueber ein durch Bakterien hervorgerufenes Kirchensterben (XCVIII), t. XV, 1905, p. 326). — Ist der Gummifluss des Steinobstes durch Bakterien verursacht? in Bericht über die Tætigkeit der K. biol. Anstalt f. Land. und Forstwirtschaft, t. I, 1906. — BEIJERINCK u. RANT, Wundreiz, Parasitismus und Gummifluss be den Amygdaleen (XCVIII, t. XV, p. 366). — RANT, Gummosis der Amygdalaceen, Amsterdam, 1906. — W. RUHLAND, Zur Physiologie der Gummibildung bei den Amigdaleen (XCIX, t. XV, 1907, p. 302).

II. — ACTION DES AGENTS MÉTÉORIQUES.

Nous n'avons point à nous occuper ici de l'action que les agents météoriques, chaleur, lumière, électricité, exercent normalement sur les plantes vivantes ; cette action est du ressort de la physiologie. Nous devons parler seulement des influences nocives dont les végétaux peuvent avoir à souffrir par le fait de circonstances particulières.

I. — ACTION DE LA CHALEUR.

La plante exige pour sa croissance et son développement parfait une somme de chaleur variable avec chacune d'elles. Pour une plante donnée, il existe pour chaque fonction une température optima à laquelle cette fonction s'accomplit avec le plus d'intensité ; la température qui, par exemple, suffit à déterminer le début de la germination d'une graine, est généralement insuffisante pour que la plante qui en est issue arrive à continuer indéfiniment son développement, pour lui permettre de fleurir et de fructifier. On conçoit ainsi qu'une modification prolongée dans les conditions de température que réclame une plante puisse être pour celle-ci une cause de souffrance, que la nutrition générale puisse être profondément altérée et que la plante finisse par périr.

L'influence de l'éclairement intervient aussi généralement dans ces circonstances. Il en sera question plus loin.

Excès de chaleur. — Une température trop élevée peut avoir une action nuisible sur le protoplasma d'une plante non adaptée à supporter ce degré de chaleur. Mais, le plus souvent, c'est par l'évaporation exagérée des liquides du sol, jointe à la transpiration excessive de la plante, que la chaleur peut causer aux plantes des dommages variables.

A l'état normal, pour une plante végétant dans un sol convenablement pourvu d'humidité, il y a équilibre parfait entre la quantité absorbée par les poils radicaux et celle qui est émise par la transpiration des organes aériens, et c'est le départ de la seconde qui règle l'apport de la première.

Du fait de l'élévation de la température, la transpiration est augmentée d'abord, et, en même temps, l'action de la lumière sur la chlorophylle, chez les végétaux verts, aggrave encore cet état de déshydratation, par le fait de la chlorovaporisation. Cette transpiration excessive détermine un appel d'eau vers les parties supérieures de la plante que l'état de dessiccation progressive du sol ne tarde pas à rendre insuffisant ; dès lors, la turgescence diminue dans les cellules, la plante perd peu à peu sa rigidité et bientôt elle se fane.

Bien des circonstances accessoires peuvent agir sur ces phénomènes. Les couches superficielles du sol étant, par suite de l'évaporation, plus pauvres en eau que les couches profondes, on comprend que les plantes à racines pivotantes, ligneuses ou herbacées, soient moins sujettes à ces accidents que les plantes à racines fasciculées.

La nature du sol a aussi une influence considérable, car la puissance avec laquelle les couches d'eau adhèrent aux particules de terre varie sensiblement selon leur nature minéralogique. Les expériences de Sachs lui ont montré pour des pieds de tabac replantés en différents sols, mélange de sable et d'humus, terre argileuse, sable quartzeux, que lorsque la fanaison commençait, la teneur

de ces différents sols en eau était variable après leur dessiccation à 100° (12 p. 100 pour la première, 8 p. 100 pour la seconde, 1,5 p. 100 pour la troisième). Dans tous les cas, du reste, la terre paraît déjà très sèche, avant que les racines aient perdu le pouvoir d'en tirer assez d'eau pour entretenir la vie de la plante. Dans d'autres cas, l'organisation même de la plante, sa structure anatomique contribue à la protéger contre les excès de transpiration d'une façon plus ou moins parfaite. L'épaisseur des téguments, l'existence d'une pilosité plus abondante sur la surface de la plante, la consistance épaisse et charnue chez les plantes grasses qui permet à la plante d'emmagasiner dans ses tissus des réserves d'humidité, sont des attributs fréquents chez les végétaux à station désertique. Ainsi que l'ont montré de nombreuses expériences, l'adaptation à ces conditions de sécheresse n'est pas un phénomène absolument rare, et certaines plantes peuvent ainsi modifier à un degré plus ou moins marqué leur structure dans des conditions variables.

Le *folletage* ou *apoplexie* de la Vigne a été attribué à tort d'une façon exclusive à l'action de la sécheresse résultant des fortes chaleurs de l'été.

Le folletage consiste dans la dessiccation brusque ou du moins très rapide du feuillage de la Vigne, total ou localisé à un seul bras. Nous verrons plus loin qu'un autre facteur, au moins, apparaît dans la production de cet accident.

« Coup de soleil » de la Vigne. — Le « coup de soleil », brûlure, grillage des feuilles de Vigne, se rencontre fréquemment pendant les fortes chaleurs de l'été, surtout dans les régions méridionales, en Algérie, en Tunisie. On le connaît en Amérique, dans les vignobles du bord de l'Atlantique et de la Californie du Sud, sous le nom de *Sun scald* (P. Viala). On s'accorde généralement à attri-

buer cet accident à l'action des chaleurs excessives. L'apparence des feuilles atteintes peut se présenter sous des modes assez différents, où l'influence de la variété semble jouer un certain rôle. Généralement, on observe des plages disposées irrégulièrement où le parenchyme de la feuille se dessèche et prend une couleur feuille-morte parfois teintée d'un rouge-pourpre, comme on le voit dans la coloration que prennent les feuilles de certains cépages à l'automne. D'autres fois les taches sont localisées, plus petites, plus nombreuses, et si ce n'était l'absence de fructification, on pourrait prendre cette altèration pour des macules de Black-rot sur la feuille ou celles d'autres champignons du même groupe.

On a attribué ces taches localisées à la présence de gouttelettes liquides sur la feuille, sur lesquelles le soleil agirait à la façon d'une loupe et brûlerait ainsi le tissu sous-jacent. Cette opinion, depuis longtemps émise, n'est nullement démontrée.

Plus rarement, ces macules peu nombreuses prennent une coloration blanche qui semble généralement coïncider avec un état de vacuité des cellules du parenchyme où l'air a remplacé peu à peu le contenu des éléments dans la région de la tache.

Dans les variétés velues, les poils se dessèchent complètement et meurent dans les parties tachées.

Quand cette altération siège dans le voisinage du pétiole, la feuille peut tomber. Il est plutôt rare que cet accident prenne une intensité suffisante pour compromettre la maturation des raisins. En tout cas, il n'y a pas grand chose à conseiller, sinon, lorsque ce sont les extrémités des rameaux qui sont atteintes, de les épamprer.

Grillage des raisins. — Les raisins, sous l'influence de la même cause et dans les mêmes conditions, peuvent être atteints d'une lésion, le *grillage* ou *échaudage*, qui souvent accompagne la brûlure des feuilles. Ce sont

surtout les raisins qui ne sont pas protégés par les feuilles ou ceux qui ont été accidentellement découverts qui souffrent de cet accident. Parfois, aussi, affirment beaucoup de viticulteurs méridionaux, l'échaudage est une conséquence des chocs supportés par les raisins lorsqu'ils sont imprégnés de rosée. Généralement ce sont seulement des parties de grappes qui sont atteintes. D'après P. Viala, c'est plus généralement au moment du soleil couchant que se produit l'échaudage. Quand le raisin est encore vert, au moment où il est grillé, il ternit, se flétrit et sèche. Mais c'est plus souvent à l'époque de la véraison que le grillage fait des dégâts. Les grains frappés prennent une teinte sombre, la pellicule se boursoufle, se ride, la pulpe se dessèche, durcit, puis la coloration souvent un peu rosée devient grisâtre ou brun livide et le raisin se dessèche définitivement. Ces symptômes se rapprochent assez comme apparence de celle que prennent parfois les raisins attaqués par le Mildiou, le Rot blanc et le début du Black-rot. L'absence de mycélium et de fructification lève tous les doutes. On a proposé l'emploi de poudres de coloration claire, le plâtre, la chaux éteinte, qui diminuent l'échauffement des raisins. Les dégâts, dans certains étés, peuvent être assez marqués.

II. — ACTION DU FROID.

Si l'on observe l'évolution des végétaux pendant l'hiver, dans des régions tempérées moyennes, comme les plaines du centre de la France, par exemple, on voit que les plantes qui y végètent peuvent se comporter de diverses manières.

Lorsque les gelées surviennent, les plantes annuelles herbacées périssent très généralement ; mais beaucoup d'autres plantes, vivaces, qui accumument des réserves nutritives dans leurs racines, leurs rhizomes, leurs tubercules ou encore dans les portions lignifiées des tiges et

des rameaux, persistent pendant la période froide à l'état de vie latente et reprennent leur végétation au printemps quand la température s'adoucit. Ces dernières sont très généralement des plantes indigènes ou acclimatées. Elles ne sont tuées par le froid que lorsque la température s'abaisse à un degré qu'on ne rencontre pas fréquemment. Un certain nombre de ces plantes conifères ou feuillues, conservent même, d'une façon plus ou moins complète, leurs feuilles pendant l'hiver. Si, en tout cas, le degré de congélation de l'eau n'est pas atteint, que les tiges périssent ou non, que les feuilles soient caduques ou persistantes, on peut dire que ces plantes ne subissent aucun dommage du fait de ce faible abaissement de la température.

Souvent les plantes exotiques, non naturalisées, provenant de régions à température moyenne notablement plus élevée, se comportent de façon différente, et ces plantes, malgré l'absence de gelée, il est fréquent de les voir périr. Il est évident que dans ces cas, le protoplasma de la plante, adapté à végéter à une température plus élevée, meurt à la suite de l'abaissement de température qu'il subit ; cependant le mécanisme de la mort est ici encore mal élucidé. Hans Molisch a proposé de ce phénomène une explication vraisemblable, mais nullement démontrée. Il croit qu'à une température peu supérieure à 0°, le végétal éprouve par transpiration une perte d'eau sensible, perte qui ne saurait être facilement réparée, par suite de l'arrêt de circulation dû à l'abaissement de la température. Mais cette cause n'est pas seule à agir, car les plantes périssent également comme il en a fait l'expérience, si on les soustrait à l'évaporation. Molisch pense alors qu'en même temps, d'autres troubles interviennent, que certains processus chimiques cessent, en conséquence de cet abaissement de température, alors que d'autres continuent à agir ; que diverses substances restent en dissolution, alors que d'autres se précipitent.

Il n'est pas prouvé que ces circonstances soient suffisantes pour amener la mort du protoplasma, et l'idée de Molisch n'est évidemment qu'une hypothèse.

Caractères des plantes soumises à l'influence de la gelée. — Les plantes indigènes ou naturalisées soumises à l'influence de la gelée peuvent périr, si le gel est suffisamment intense et prolongé. Mais si l'abaissement de la température n'est pas très considérable, surtout s'il dure peu de temps, ces plantes résistent et peuvent revenir à l'état normal, lorsque la température remonte au-dessus de 0°. L'aspect des plantes change notablement pendant qu'elles sont soumises à l'action du gel, et il diffère sensiblement de celui qu'elles présentent à une température supérieure à 0°. Vesque a montré (1878) que l'absorption des liquides par les racines est fonction de la température, et que, de même qu'il y a une température optima où l'absorption est à son maximum, de même il y a une température minima au delà de laquelle elle cesse. Ainsi, pour le Tabac ou la Courge, si la température du sol où ces plantes plongent leurs racines s'abaisse jusque vers 3 ou 5°, ces racines n'absorbent plus qu'une quantité d'eau insuffisante pour compenser une consommation même très réduite, et les plantes se fanent. La fanaison des plantes soumises à l'action du froid, et aussi bien leur diminution de poids constatée déjà depuis longtemps par Gœppert, s'expliquent ainsi très bien ; car, quoique l'abaissement de la température diminue l'intensité de la transpiration, cette température ne subit pas un ralentissement aussi rapide que l'absorption par les racines. D'un autre côté, la rapidité du mouvement osmotique de l'eau faiblit elle-même pour les mêmes causes (J. Sachs, G. Krabbe, H. Molisch), et, de ce fait, la situation est encore aggravée.

Pour toutes ces raisons, la turgescence diminue et, sous l'influence de la gelée, les plantes montrent une

tendance à la fanaison qui s'accentue à mesure que la température baisse et que cet abaissement de température est d'une plus longue durée. Enfin, comme il vient d'être dit, Gœppert, en pesant à plusieurs reprises des plantes gelées, a pu reconnaître que leur poids diminue progressivement, fait qui ne peut évidemment reconnaître d'autre cause que la perte d'eau qu'elles éprouvent par évaporation. Dans cet ordre d'idées, l'action d'un vent violent, en exagérant l'évaporation, accentue encore l'effet de la gelée.

D'un autre côté, sous l'action du refroidissement, les plantes, comme tous les corps physiques, diminuent de volume. Mais, dans le cas présent, ces contractions se manifestent de façon inégale, suivant les organes et les tissus, et leur action d'intensité variable contribue, en même temps que la fanaison due à la déshydratation progressive des tissus, à modifier sensiblement l'apparence de la plante soumise au refroidissement. Quand la température de congélation de l'eau est dépassée, les feuilles ne tardent pas à devenir rigides ; elles se brisent, de même que les tiges et les pétioles, quand on cherche à les redresser. Généralement les pétioles se recourbent avec la concavité tournée vers le sol et les feuilles s'abaissent, comme on peut le voir dans le Lierre, l'Hellébore, etc. ; il en est de même des hampes florales, Tulipe, Couronne impériale (*Fritillaria imperialis*), par exemple. Au dégel, si la gelée n'a pas été très intense, tous ces organes se redressent. Certains arbres, de même, montrent de singulières courbures des branches : le Tilleul, divers Pins, les inclinent vers le sol, l'Erable négundo les redresse, le Marronnier d'Inde les redresse par un froid léger et les abaisse par un froid plus intense. Le froid peut aussi produire sur les arbres des désordres mécaniques plus graves, dont nous nous occuperons plus loin, les gélivures et les roulures.

Pendant la durée du gel, la plante conserve l'apparence

qui vient d'être décrite, et ce n'est qu'au dégel qu'il est possible de savoir si elle est restée vivante. Dès lors, les parties tuées par le froid deviennent molles et flasques; à la moindre pression, l'eau s'échappe des tissus. Opaques avant le dégel, les organes des plantes, alors imprégnés de liquide, deviennent plus transparents; bientôt, ils prennent une teinte d'un brun livide et se dessèchent rapidement à l'air. La coloration livide est attribuée par Gabriel Bertrand à l'action des diastases oxydantes sur les composés phénoliques, comme le tanin, dans l'intérieur de la cellule, la mort de celle-ci, à la suite du froid, permettant le mélange intime de toutes les matières qui y sont incluses.

Mode d'action de la gelée. — On a admis pendant longtemps que l'action de la gelée sur les végétaux avait pour effet de congeler la sève dans les cellules, et comme on savait que la glace, en prenant naissance, augmente de volume, on considérait que les cellules étaient déchirées et périssaient surtout de ce fait.

En réalité, les choses se passent tout autrement. Dès 1830, Gœppert affirmait que les parois des cellules dans les organes gelés restent intactes et ne sont pas déchirées. Schacht fit ingénieusement observer que si on fait geler un morceau de pomme de terre et qu'on le presse entre les doigts, l'eau qui s'écoule ne renferme pas d'amidon, ce qui prouve que les parois des cellules sont restées intactes ou que, du moins, les fissures y sont trop réduites pour que les grains de fécule puissent les traverser. J. Sachs remarqua d'ailleurs que les plantes peuvent geler et dégeler plusieurs fois de suite pendant l'hiver sans être endommagées, pourvu que le dégel soit lent, fait incompatible évidemment avec l'opinion que le contenu cellulaire, en se congelant, déchire les parois des cellules. J. Sachs avait constaté que, sous l'influence de la gelée, la colle d'amidon, de même que

le blanc d'œuf coagulé se transforment en un corps poreux dont l'eau s'échappe très facilement. Il compara alors une cellule à une vessie de colle d'amidon doublée à l'intérieur d'une couche d'albumine coagulée et complètement remplie d'eau, et il admit que par l'action de la gelée l'eau contenue dans la membrane et le protoplasma perdant son affinité pour ces corps, s'échappe nécessairement au dehors ; elle s'y congèle et coule au dégel. Mais si le dégel est assez lent, la constitution première de la cellule peut se rétablir. Il semble donc, comme le pense Prillieux, que pour J. Sachs, l'altération de la membrane serait due à la formation de glace dans les pores mêmes de cette membrane. Prillieux invoque contre cette hypothèse la difficulté qu'on éprouve à faire congeler l'eau dans les tubes capillaires et la nécessité où l'on se trouve, pour y parvenir, de faire descendre l'eau à une température qui peut être mortelle pour des organes herbacés ; il en serait évidemment de même pour des espaces aussi restreints que les pores de la membrane.

Il y a longtemps d'ailleurs qu'on a pu reconnaître, dans les tissus des plantes gelées, la présence de glaçons assez volumineux parfois pour que, chez certaines plantes, ils puissent déchirer le tégument et faire issue au dehors. Ce fait semble avoir été publié la première fois par Aubert du Petit-Thouars, qui cependant n'a pas spécifié la localisation de ces glaçons. C'est à Prillieux qu'il revient d'avoir établi de façon définitive et par des observations précises que les amas de glace apparaissent dans les méats intercellulaires, que leur accumulation peut amener un décollement étendu de ces méats. En aucune circonstance, il n'a pu observer la déchirure directe des parois cellulaires. Quand ces parois sont perforées, ce n'est que secondairement, par le fait de glaçons accumulés en dehors de la cellule ; ces amas de glace, quand ils augmentent rapidement de volume, dissocient et dila-

cèrent les parenchymes environnants, mais c'est seulement en pénétrant *par le dehors* qu'ils perforent la cellule et la déchirent. La conclusion définitive, c'est que, pour le cas ordinaire d'un tissu formé de cellules entourées de leur membrane cellulosique, il n'y a possibilité aucune de congélation de l'eau dans l'intérieur des cellules, que l'eau sort de celles-ci avant sa congélation. On pourrait opposer à ces données l'objection de C. Nægeli que si la paroi de la cellule n'est ni fendue ni rompue, c'est parce qu'elle est assez dilatable, assez élastique pour céder sans lésion à l'augmentation de volume que pourra prendre son contenu en se solidifiant. On doit répondre à cet argument que le refroidissement contrarie cette dilatation passive par la contraction qu'il produit sur tous les corps physiques, que d'ailleurs l'attraction capillaire des parois entre ici en cause, qu'enfin le fait général de la production de glaçons hors des cellules ne peut plus maintenant être mis en doute et qu'il est accepté par tout le monde.

C'est le plus souvent dans le parenchyme cortical qu'on rencontre les plus gros glaçons, mais on peut les constater plus profondément et jusque dans la moelle. L'examen de pétioles ou de feuilles sur diverses plantes dont la végétation se poursuit pendant l'hiver, comme la Violette, la Chélidoine, la Grande Consoude, a permis à Prillieux de reconnaître leur agencement. Sur le pétiole existe souvent une saillie allongée dans le sens de l'axe, alors que la plante non gelée présente une dépression en forme de rigole. Si on enlève l'épiderme, sur la Consoude en particulier, ou si on coupe transversalement le pétiole, on peut voir que les saillies correspondent à des masses de glace formées d'aiguilles très friables, juxtaposées à peu près parallèlement entre elles et perpendiculairement à la surface du glaçon. En opérant avec un microscope et un rasoir préalablement refroidis, on peut reconnaître par des coupes transversales que

les glaçons sont extra-cellulaires et que les membranes sont intactes. Les glaçons présentent de fines bulles, constituées par l'air qui s'est dégagé de l'eau où il était tenu en dissolution. La dureté remarquable acquise par les organes gelés s'explique facilement par la présence de ces glaçons. Leur rupture brusque, accompagnée d'un craquement sec qui se produit quand on cherche à les plier, en est également la conséquence. Et c'est par cette raison aussi que l'on peut concevoir facilement l'origine de l'apparence observée sur les feuilles gelées que l'on dégèle artificiellement par un contact suffisamment prolongé des doigts. Ces feuilles deviennent plus transparentes à la suite de la présence, dans les lacunes, de l'eau déterminée par la fusion brusque de la glace qui s'y était accumulée.

L'examen au microscope des tissus restés vivants après le dégel confirme les données précédentes. Il révèle très généralement l'intégrité des membranes et montre la persistance des lacunes dont il a été question (fig. 73, pl. XLI).

Il fait voir encore que le décollement des membranes peut souvent s'étendre fort loin, à la suite de l'augmentation de volume acquise par l'eau en se congelant, de telle sorte que ces lacunes deviennent parfois très considérables. Il en résulte que plus tard, parfois même assez longtemps après le gel, la constatation de l'existence de ces lacunes est une preuve certaine de l'action antérieure de la gelée sur la plante, si du moins des lacunes analogues n'existent pas normalement dans les tissus considérés et si, en même temps, on peut s'assurer qu'il n'y a aucune déchirure des cellules bordant la lacune.

Sorauer déclare que les lacunes et lacérations de tissus qui se forment dans certains organes végétaux par l'action de la gelée se produisent toujours à la limite de tissus différents, un parenchyme et un collenchyme par

Planche XLI.

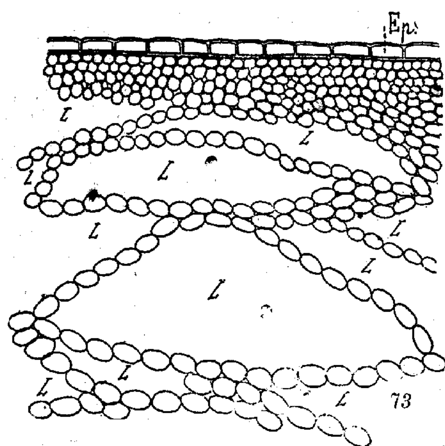


Fig. 73. — Lacunes, *L*, produites par les glaçons dans le parenchyme cortical d'une tige d'*Aucuba japonica* : *Ep.*, épiderme de la tige.

exemple. Il croit donc que la cause qui amène la production de ces lacunes est la différence de tension des divers tissus et non la dilatation amenée par la cristallisation de l'eau.

Sans nier absolument les faits et l'explication proposée, il n'est pas douteux qu'il y ait là une exagération considérable, car dans le très grand nombre des cas, tel celui qui est représenté (fig. 73, pl. XLI), c'est au sein d'un tissu cellulaire homogène ou à peu près que se montrent les lacunes.

Matruchot et Molliard ont cherché à expliquer l'appel d'eau qui se fait dans les méats sous l'action de la gelée sur la cellule. D'après la théorie émise par Nægeli sur la constitution de la membrane, celle-ci est formée de petits prismes, les *micelles*, superposés en files les uns au-dessus des autres et les files placées côte à côte. Les prismes ont une teneur inégale en eau, et une couche très mince, continue de liquide aqueux est interposée entre eux. « Il est raisonnable d'admettre, disent ces auteurs, qu'à l'état normal cette couche liquide renferme les mêmes substances que la cellule, à une concentration telle qu'il y ait équilibre osmotique. L'abaissement de température détermine en premier lieu la congélation partielle de cette couche liquide. Il s'y forme aux dépens d'une certaine quantité d'eau pure des cristaux de glace ; de ce fait, le liquide restant acquiert une concentration plus forte, et, par suite, l'équilibre osmotique est rompu. On est alors en présence du phénomène bien connu de la plasmolyse. Ici, comme lorsqu'une cellule turgescente est plongée dans un liquide de concentration suffisante, il se fait une exosmose de l'eau contenue dans la cellule. Mais, par l'action continue du froid, cette eau se congèle au fur et à mesure de sa sortie, et par suite l'équilibre osmotique se trouve incessamment rompu. Une masse d'eau de plus en plus considérable sort donc de la cellule par l'action du gel. »

Ces mêmes auteurs considèrent aussi, avec Nægeli, que dans le contenu cellulaire l'eau peut exister sous trois formes différentes : 1° l'eau du suc cellulaire ; 2° l'eau d'interposition qui imbibe le protoplasma, aussi bien le protoplasma proprement dit à la cellule, appelé aussi cytoplasma, que le protoplasma nucléaire ou nucéoplasma ; 3° l'eau de constitution qui, chimiquement, fait partie du protoplasma. Dans l'appel d'eau déterminé hors de la cellule par la gelée, l'eau du suc cellulaire sort la première ; ou bien, si le protoplasma perd une partie de son eau d'interposition, celle-ci est aussitôt remplacée par de l'eau du suc cellulaire, de telle sorte que le premier effet apparent du gel est la diminution de quantité du suc cellulaire dans la cellule. Bientôt, l'eau d'imbibition du protoplasma s'échappe à son tour, ce qui enlève en partie à celui-ci les propriétés physiques ordinaires. Il devient alors rigide, et c'est sous cette apparence qu'on le rencontre dans les cellules de certains organes à vie ralentie, comme les graines. Si la gelée acquiert une intensité encore plus grande, l'eau de constitution serait elle-même extraite du protoplasma. Dès lors, quand la déshydratation a atteint un certain degré, le protoplasma meurt. H. Molisch suppose que cet état, incompatible avec la vie, est réalisé quand, par suite de cette déshydratation progressive, l'architecture intime, la structure moléculaire du protoplasma sont définitivement détruites.

Il est évident que l'appauvrissement de la cellule en eau est fonction de l'abaissement de la température ; Molisch, après Müller-Thurgau, accorde aussi une grande importance à la rapidité de l'abaissement de la température, qui aggrave le danger de la déshydratation du protoplasma et son influence nocive. D'un autre côté, il me semble probable, bien que la preuve expérimentale manque, que la durée de l'action du froid, même avec une température modérément abaissée, n'est pas sans effet

sur la survie de la plante et le degré de résistance du protoplasma. En effet, si on suppose qu'en théorie cette température reste constante, il est facile de concevoir qu'un état d'équilibre s'établit rapidement dans la cellule et qu'à un certain moment l'issue de l'eau hors de celle-ci cesse. Il est évident que si un protoplasma donné est susceptible de résister à la déshydratation produite par une certaine température, la plante entière doit aussi, à cette température, résister à l'action du froid. Mais il existe des substances fort diverses dans le protoplasma, et, indépendamment de l'eau, l'effet du froid peut se faire sentir sur d'autres corps. D'un autre côté, les expériences de Molisch, citées plus haut, au sujet de l'influence du refroidissement sur certaines plantes tropicales, donnent à penser que d'autres facteurs que la déshydratation peuvent intervenir dans la mort du protoplasma. Il est donc permis de supposer que l'action du froid sur d'autres substances que l'eau soit réelle, qu'elle soit en même temps fonction de la durée du refroidissement, malgré l'intensité assez faible de celui-ci. L'hypothèse que la durée d'action du froid peut influencer la résistance du protoplasma n'est donc nullement invraisemblable.

Pour ce qui est des causes qui, dans le phénomène du gel, déterminent l'issue de l'eau hors de la cellule, on doit aussi tenir compte d'autres considérations. Il ne faut pas oublier d'abord que la membrane est élastique et perméable, et que, quand on se trouve aux environs de 0° C., le froid, tout en réduisant le volume de la membrane, augmente néanmoins le volume de l'eau qui y est contenue entre + 4° et 0° C. Il est par conséquent logique de penser que la compression dont la cellule est à ce moment le siège a pour effet d'en faire exsuder une certaine quantité de liquide. L'eau étant parvenue au dehors et soustraite à la compression peut se dilater et par suite se congeler. A ce dernier point de vue, on

connaît l'expérience du canon de fusil où l'eau comprimée est refroidie fortement au-dessous de 0° C. et ne peut se congeler, mais se prend en glace dès que la compression cesse. Il y a là évidemment une certaine analogie avec l'action de la gelée sur une cellule ; et tout en conservant intacte la valeur de l'hypothèse formulée par Nægeli et acceptée par Matruchot et Molliard, on peut considérer que la cause à laquelle je viens de faire allusion n'est pas étrangère à l'appel d'eau dont la cellule est le siège et à la formation de glaçons en dehors d'elle.

Néanmoins, si la production de glace se fait très généralement hors de la cellule, — et il semble bien que les choses se passent toujours ainsi quand les éléments sont réunis en tissus, — il ne paraît pas impossible que dans des cas très particuliers, la congélation de l'eau puisse s'opérer dans la cellule même. H. Molisch affirme que par l'action rapidement produite d'une température de — 6° C. dans l'eau, de — 15° C. dans l'air, il a vu des cellules de poils staminaux de *Tradescantia virginica* geler et le contenu protoplasmique s'y prendre partiellement en glace. Le protoplasma mourait.

Comme conséquence de ce qui précède, on voit que l'action de la gelée amène nécessairement l'appauvrissement en eau du contenu cellulaire. Il faut rechercher maintenant quelle est la cause précise de la mort du protoplasma à la suite de l'action du gel.

J. Sachs, puis Ed. Prillieux ont admis que si la gelée est, par sa seule action, capable de causer la mort du protoplasma de la cellule, c'est souvent pourtant par le dégel que la plante périt. En effet, si le dégel est rapide, l'eau congelée dans les méats coule et s'échappe avant que le protoplasma et le contenu cellulaire, en général, aient pu reprendre le liquide qu'ils ont perdu.

Il y a longtemps d'ailleurs que Duhamel avait conclu de ses observations que la gelée ne cause jamais autant

de dommages que quand elle est suivie d'un dégel précipité.

Cette façon d'interpréter le phénomène explique pourquoi, dans le cas d'une gelée moyennement intense, dont la durée n'est pas exceptionnellement longue, il est fréquent de voir revenir les plantes à leur apparence normale si le dégel est lent ; elle explique également l'utilité des abris que les jardiniers ont l'habitude de placer sur les plantes gelées, ce qui les met précisément à l'abri de ces dégels rapides. De même, il est d'observation courante qu'une gelée intense succédant à une abondante chute de neige est toujours moins dangereuse pour les plantes qu'une forte gelée sans neige. Ce fait se conçoit naturellement, si l'on considère que la mauvaise conductibilité de la neige est un obstacle puissant au réchauffement rapide de la plante gelée.

Sans nier complètement ces faits, Müller-Thurgau, H. Molisch, et, avec quelques réticences, Matruchot et Molliard, pensent que plus généralement c'est le gel et non le dégel qui tue les plantes. Molisch, d'après les expéces de Müller-Thurgau et les siennes, considère que dans la règle, le dégel n'a sur la mort de la cellule aucune influence. H.-R. Gœppert nie même d'une façon absolue l'influence du dégel, ce qui revient à dire que quand une plante est tuée à la suite de l'action du froid, elle est déjà morte au moment du dégel. Il a cherché à le démontrer et, à cet effet, il a emprunté ce fait de la coloration bleue qui apparaît sur les fleurs de *Phajus grandiflorus*, de *Calanthe veratrifolia* et d'autres Orchidées, sitôt la mort des cellules, et qui semble résulter de l'oxydation de l'indigo blanc contenu dans le protoplasma et de sa transformation en indigo bleu. A cet effet, il a refroidi les fleurs de ces deux plantes de — 3° à — 16°, et il a vu la coloration bleue s'y montrer par places, quand elles étaient devenues rigides par le froid. Prillieux a prouvé que cette expérience n'est nullement concluante, que le fait ne se pré-

senté pas avec la précision indiquée par Gœppert, et que d'ailleurs la coloration n'apparaît avec intensité qu'au dégel. Le choix d'une plante tropicale, pour une démonstration de cette nature, est, en tout cas, peu avantageux.

Les expériences tentées pour prouver que le dégel, rapide ou lent, est sans influence sur la survie de la plante, sont, à mon avis, absolument insuffisantes. Je citerai seulement la suivante rapportée par H. Molisch. Il choisit trente-deux plantes fort diverses : Camélia, Myrte, Hortensia, Laurier-rose, Lierre, Fusain du Japon, Bananier de Chine, Phœnix, Pelargonium, etc. Des feuilles fraîchement récoltées sur chacune de ces trente-deux plantes furent coupées en deux selon leur longueur, avec des ciseaux, et les deux moitiés portées séparément dans deux vases en terre recouverts d'une cloche en verre pour éviter toute évaporation de l'eau sur ces feuilles. Pour obtenir une réfrigération plus lente, les deux vases furent d'abord exposés pendant deux heures à la température de + 1° C., puis abandonnés, à midi, à l'air libre à — 4°. Pendant la nuit suivante, la température tomba à — 5° C., et à neuf heures du matin se releva à nouveau à — 4°. A ce moment, les feuilles étant toutes gelées et raides, une demi-feuille de chacune des espèces choisies fut prélevée et plongée dans l'eau à 30 ° C., de manière à dégeler rapidement. Les trente-deux autres moitiés de feuilles, destinées à dégeler lentement, furent placées pendant cinq heures à une température de — 1° puis une égale durée de temps à 0° et enfin à + 2°. Dans les deux séries d'expériences, l'influence du dégel, lent ou rapide, se montra nulle. Les feuilles qui avaient péri, Bananier, Hortensia, Ficus elastica, Pelargonium, Phœnix, etc., étaient toutes mortes au dégel, soit rapide, soit lent. Il en fut de même pour les feuilles restées vivantes, sur lesquelles le dégel, lent ou rapide, montra une action identique. Une expérience de cette nature, pour être parfaitement probante, doit être faite sur la plante

entière, dans les conditions précises où elle se trouve dans la nature, et non sur des organes fragmentés, sur des feuilles, qui souvent subissent de façon irrémédiable les atteintes du froid, mais dont la mort ne compromet pas nécessairement l'existence du végétal qui les porte.

Des expériences de Müller-Thurgau ont démontré que la déshydratation acquiert une intensité considérable sur certains organes de plantes particulièrement riches en eau; que la quantité d'eau qui exsude des cellules gelées augmente avec la proportion qui s'y rencontre normalement, qu'elle est en fonction de l'abaissement de la température et qu'elle amène souvent la mort du protoplasma à une température peu inférieure à 0°. Ainsi, si l'on maintient une pomme à la température de — 4°,5 C., elle perd en peu de temps 63 p. 100 d'eau, qui se transforme en glace; à — 8°, 72 p. 100, et à — 15°, 79 p. 100 d'eau sont de même éliminés des cellules. Dans un tubercule de pomme de terre, à — 5°, 77 p. 100 de l'eau sont congelés.

Mais à — 3° C., déjà, les tubercules de pomme de terre meurent, et les bulbes d'oignon à — 3°,5. Sur les tubercules ayant subi l'action du froid, on constate qu'un bon nombre prennent un goût sucré, sans avoir nécessairement gelé et surtout si le refroidissement est assez lent. Müller-Thurgau attribue le fait à l'affaiblissement de la fonction respiratoire sous l'influence du froid. Le glucose résultant de la transformation de l'amidon peut ainsi s'accumuler dans le tubercule et lui communiquer sa saveur. Les pommes et les poires peuvent présenter un cas analogue.

On comprend ainsi que des organes très aqueux comme des fruits, des tubercules, ou même des bourgeons jeunes, succulents, en voie de développement au printemps, soient particulièrement exposés à la mort par le gel, par suite de cette intense déshydratation subie par le protoplasma, avant que l'action du dégel ait eu à

intervenir. Mais ces mêmes observations n'infirment en rien l'hypothèse émise par Sachs et défendue par Prillieux. Quand on observe, après le dégel, des plantes spontanées ou convenablement adaptées à notre climat, quand on y rencontre dans les parenchymes des lacunes extrêmement volumineuses, et qu'on peut constater que malgré l'énorme quantité d'eau sortie des cellules, l'existence de la plante n'a été en aucune façon menacée, on est obligé de reconnaître que cette opinion renferme une grande part de vérité, que les idées de Gœppert et des auteurs cités plus haut sont évidemment exagérées, pour les cas ordinaires de gel et dans notre région au moins.

En résumé, il est permis de dire que, suivant les plantes, le protoplasma est très inégalement résistant à l'action d'une température donnée inférieure à 0° ; qu'au-dessous d'une limite variable avec chaque plante, cette dernière est toujours tuée par le froid, et avant le dégel, quand elle s'y trouve exposée pendant une période suffisamment prolongée. Mais qu'à côté de ces faits et pour une température moins basse, il est surabondamment démontré que, par un dégel ménagé, on sauve généralement les plantes, alors que souvent le dégel brusque les tue irrémédiablement.

On doit tenir compte encore, mais les auteurs n'en parlent guère, de l'influence des gels et dégels successifs sur les plantes. On comprend sans difficulté que, par ce fait, le végétal s'appauvrisse de plus en plus en eau, puisque la persistance d'une basse température ne permet guère de récupérer convenablement ce liquide par l'absorption des racines. En somme, la plante se trouve à peu près dans les mêmes conditions que si elle avait eu à subir un dégel rapide, et elle en souffre de même.

Matruchot et Molliard ont fait des observations très précises sur les modifications que subissent sous l'action de la gelée le protoplasma et le noyau des cellules. Ils

ont étudié les lésions dont ils sont le siège sur le Narcisse Tazzetta, l'axe hypocotyle du Haricot, la tige du Lupin, et ils ont rencontré dans tous les cas des apparences parfaitement comparables. Le départ d'une quantité d'eau encore faible de la cellule donne au contenu cellulaire une apparence plus vacuolaire, aussi bien dans le protoplasma cellulaire ou cytoplasma que dans celui du noyau ; dans le cytoplasma, le nombre des vacuoles aqueuses se multiplie et la disposition réticulaire est plus marquée, mais la modification n'est pas caractéristique. Dans le nucléoplasma, les mailles sont plus larges et les filaments chromatiques plus épais ; à la suite de l'issue de l'eau, le noyau diminue rapidement de volume et des modifications profondes s'observent dans sa texture ; la fixation au liquide de Flemming et l'emploi des colorants les rendent plus nettes. L'apparence est variable d'ailleurs avec la position du noyau dans la cellule. Aux points de sortie de l'eau, le noyau est toujours plus clair, par suite de l'abondance de l'eau, et la chromatine peut être absente ; aussi, suivant le nombre et la place qu'occupent ces points de sortie, l'arrangement de la chromatine refoulée dans le noyau peut être variable. Le voisinage des grandes vacuoles cytoplasmiques règle la position occupé par la ou les *régions du noyau d'où l'eau s'échappe, soit par osmose au travers de la mince paroi nucléaire, soit par éclatement de la vésicule ; cette région du noyau plus richement aquifère est nécessairement dans le voisinage immédiat* d'une vacuole volumineuse du protoplasma cellulaire. Dans le parenchyme des feuilles du Narcisse, les cas les plus simples qui peuvent se présenter, quant à la disposition du noyau dans la cellule, sont les deux suivants : le noyau étant inclus dans un tractus protoplasmique et voisin des deux vacuoles, l'appel d'eau est maximum aux deux points les plus rapprochés des deux bords du tractus ; sous l'influence du froid, le noyau prend alors une structure nettement bipolaire

Planche XLII.

Déformation du noyau des cellules par l'action du froid.

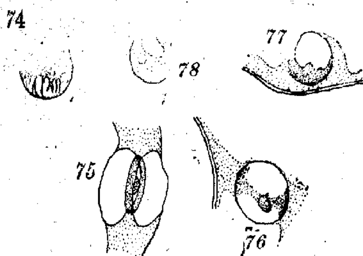


Fig. 74. — Noyau d'une cellule de *Narcissus Tazzetta*; sous l'action du froid, la chromatine s'est rassemblée en un anneau équatorial régulier envoyant les fibrilles disposées selon le méridien, qui cessent d'être chromatique avant d'atteindre les pôles. Le nucléole a disparu.

Fig. 75. — Noyau dans une cellule de l'axe hypocotylé du Haricot porté par un tractus transverse de protoplasma et montrant, sous l'action du froid, un anneau chromatique équatorial avec le nucléole et deux vacuoles renflées, et remplies d'eau faisant saillie dans le sac cellulaire.

Fig. 76. — Noyau dans une cellule de feuille d'*Imantophyllum miniatum* : structure bipolaire analogue à celle de la figure 75 et produite dans les mêmes conditions.

Fig. 77. — Noyau dans une cellule de *Tulipa Gesneriana*, qui au moment du gel était disposé dans le protoplasma latéral de la cellule et tangent à la face interne de celui-ci. Le gel a déterminé de ce côté la production d'une grosse vacuole.

Fig. 78. — Un noyau de la même plante après le gel, montrant la région déchirée où se trouvait la vacuole.

(D'après Matruchot et Molliard.)

et en général la chromatine est disposée en amas, discontinus souvent, dans la région équatoriale. Si, au contraire, le noyau se trouve voisin d'une lacune par un seul côté, et c'est le cas quand le noyau est pariétal, par suite de l'action du froid, souvent la chromatine a tendance à s'accumuler vers le pôle opposé en forme de calotte. En tout cas, si l'appel est rapide, le pôle où l'eau doit s'échapper se renfle en vésicule, le noyau peut éclater et après le gel, quand le noyau a repris son état normal, l'apparence ainsi produite peut laisser des traces visibles sur le noyau (fig. 74, 75, 76, 77, 78, pl. XLII).

La fanaison lente ou rapide produit des lésions analogues.

Intensité variable des dommages causés ; conditions qui l'influencent. — L'intensité du dégât causé par le froid varie dans des limites assez larges ; elle change avec chaque plante et avec l'état de la végétation dans cette plante. Les conditions de station, d'exposition des plantes ont aussi une influence très marquée.

L'état de la végétation dans la plante est particulièrement à considérer. Les effets de la gelée sont d'autant plus graves que l'activité vitale des organes est plus grande. Généralement cet état se caractérise par une teneur en eau plus élevée que sur un organe de la même plante qui est à l'état de vie ralentie. C'est ainsi que sur une plante quelconque, les bourgeons dont la végétation a commencé, au printemps, sont bien plus sensibles à l'action de la gelée que lorsqu'ils n'ont encore subi aucun développement. Ils sont alors plus pauvres en eau et d'ailleurs mieux protégés en général contre le refroidissement par les écailles externes mauvaises conductrices de la chaleur. Lorsque les pousses ont subi l'effet de la gelée, l'extrémité du rameau périt en général ; c'est à ce phénomène qu'on donne le nom de *décurtation*. Le même cas se produit à l'automne sur divers végétaux

dont les extrémités de rameaux sont incomplètement lignifiées, sur la Vigne, par exemple, dont l'aoûtement des sommets est imparfait ; aussi est-il indiqué, sur la Vigne et les végétaux se comportant de même, de pincer avant l'automne l'extrémité des rameaux pour arrêter l'allongement et hâter la lignification.

Il peut arriver, dans le cas de gelée printanière, que les écailles, mauvaises conductrices de la chaleur, ne protègent qu'incomplètement le bourgeon et que les jeunes feuilles plissées de ce bourgeon soient atteintes. Quand les feuilles se développent un peu plus tard, on voit les plis saillants tués localement par la gelée montrer des taches jaunes étroites et allongées qui bientôt s'éliminent peu à peu et se transforment en trous ou en fentes. On rencontre ces accidents quelquefois sur les feuilles de Marronniers d'Inde, d'Érables, etc., qui se montrent diversement rongées ou percées.

Dans les plantes où les pousses terminales ont entièrement gelé au printemps, et sont mortes, des bourgeons plus bas placés sur le rameau évoluent bientôt avec une plus ou moins grande rapidité, suivant la nature de l'essence, et fournissent des pousses de remplacement qui permettent l'allongement du rameau, mais dont le développement ultérieur est sensiblement plus faible que celui des pousses normales. Ed. Griffon a établi, en effet, que pour le Hêtre, le Chêne, le Charme, les pétioles des feuilles, les tissus de soutien et de protection dans la tige, présentent un état évident d'infériorité ; le liège a moins d'assises, les fibres péricycliques ou ligneuses sont moins épaisses, le bois d'automne est très réduit ou absent, le limbre des feuilles moins épais. En un mot, les rameaux de remplacement n'atteignent pas la dimension des pousses normales et leur différenciation est moindre.

Par l'action des gelées de printemps, les inflorescences, chez les arbres fruitiers, constituées à un degré encore

plus marqué que les rameaux végétatifs par des tissus succulents, riches en eau, succombent fréquemment et le dommage, par suite de la perte en fruit, est parfois considérable. Les gelées tardives, qui parfois font descendre la température jusqu'à — 8° au-dessous de 0° pendant la nuit, peuvent également nuire aux fruits du Poirier en particulier déjà formés à cette époque.

Le fait rapporté par De Candolle que dans la « rivière de Gênes », les Orangers chargés de fruits gèlent plus facilement que ceux qui en sont dépouillés tient à la richesse en eau plus grande chez les premiers. La présence des fruits sur l'arbre détermine en effet un appel de sève qui augmente la teneur des tissus en liquide aqueux. De Candolle rappelle encore que dans certaines régions à hiver très froid, comme la Suède, on effeuille les arbres à l'approche de l'hiver pour arrêter l'ascension de la sève et rendre la plante moins sensible au froid.

C'est aux gelées tardives qu'on a attribué le « culottage » des poires, qui se montre avec tous ses caractères un peu plus tard, quand ces fruits arrivent à maturité. Les fruits atteints de cette lésion portent des taches rousses plus ou moins foncées, souvent localisées dans le voisinage de la région que les jardiniers appellent l' « œil », constituée par le calice persistant de la fleur, qui ne prend aucune extension à la formation du fruit. Dans la partie colorée, le tégument est rugueux et dur, la pulpe est souvent moins sucrée; la croissance du fruit est modifiée et celui-ci prend à l'endroit « culotté » une forme un peu oblongue. Les Doyennés, la Louise-Bonne d'Avranches sont les variétés les plus exposées. Bien que l'origine de cet accident soit attribuée au froid, il faut avouer pourtant que la démonstration expérimentale n'en est pas faite.

Les pertes de substance déterminées par la gelée des

pousses au printemps, l'affaiblissement plus ou moins considérable qui parfois en résulte peuvent être le signe de l'envahissement de l'arbre par des saprophytes divers qui ne pénètrent les tissus que grâce à ce nouvel état de choses créé par l'action de la gelée. C'est ainsi qu'en 1899, les Cerisiers ont présenté en diverses régions de l'Allemagne des troubles assez graves qui furent attribués d'abord à l'attaque de bactéries ou de champignons divers (*Cytospora*, *Valsa*). Wehmer, Gœthe, Sorauer ont démontré que l'action nocive des gelées printanières devait seule être mise en cause et que les organismes en question n'étaient autres que des saprophytes.

En dehors de ces faits, il est bien établi — et Sorauer a beaucoup insisté sur ces faits, — il est bien établi que les gelées portent souvent à la vigueur des plantes une atteinte grave et dont le signe le plus apparent est une prédisposition plus marquée vis-à-vis des affections parasitaires.

Les cellules et les tissus pauvres en eau résistent beaucoup mieux à l'action de la gelée, nous le savons déjà ; c'est, en particulier, le cas des graines sèches. Matruchot et Molliard expliquent ce fait en considérant que, dans la circonstance, la mince couche d'eau qui recouvre la membrane a la même composition que l' « eau d'interposition » du protoplasma. Dans des cellules desséchées comme le sont celles des graines, où le suc cellulaire a disparu, où le protoplasma est déjà devenu rigide par déshydratation partielle, cette couche liquide extérieure à la membrane est nécessairement assez riche en substances dissoutes pour ne se congeler qu'à une température sensiblement plus basse. D'où la plus grande résistance au gel. Casimir De Candolle a pu ainsi abaisser la température de certaines graines jusqu'à — 80° sans les tuer. Il n'en est plus de même quand les graines imbibées

d'eau et gonflées sont à la période de leur germination ; elles sont alors fort sensibles à l'action de la gelée et on revient aux cas déjà cités.

Une résistance au gel encore plus marquée que celle des graines sèches se rencontre chez des spores de Cryptogames, Fougères, Mousses, Champignons, des Bactéries, des Levures, le thalle de certains Lichens. En général, les êtres qui supportent le mieux la dessiccation supportent des températures extrêmement basses sans inconvénient.

C'est ainsi que, d'après Zopf, certaines levures, les conidies de l'*Hormodendron cladosporioides*, ne sont pas tuées par un froid de — 83° prolongé plusieurs heures, et que Raoul Pictet a vu des spores de champignons résister à un froid de — 200°. On peut expliquer ces singularités par la faible quantité d'eau que contiennent ces organismes.

L'absence de méats dans les plantes conduit à un résultat de même nature que la dessiccation partielle des tissus à l'état de vie latente, comme ceux des graines. Sans qu'il soit nécessaire d'insister plus longtemps, la théorie de Matruchot et Molliard s'applique également à ces cas.

Lorsque les tissus sont compacts et les cellules contiguës sans interposition de lacunes, la difficulté d'issue de l'eau au dehors de l'élément est nécessairement plus grande, et c'est seulement par la surface externe de la plante que l'eau pourrait sortir plus ou moins facilement. Or, précisément, chez ces plantes en général, les tissus externes des organes verts sont en même temps munis d'une cuticule fort épaisse (feuille de Pin, par exemple).

L'influence de la nature du sol se fait sentir souvent dans l'intensité des dommages que peut causer la gelée aux plantes. La gelée est moins dangereuse dans les

terres pauvres et sèches, sableuses et maigres, où la végétation s'arrête de bonne heure, où les plantes sont relativement pauvres en eau. Dans les terres fertiles, nécessairement bien pourvues en humidité, la végétation peut être encore en pleine activité quand les gelées commencent, et le dégât est nécessairement plus considérable, à cause de la plus grande turgescence des cellules qui amène une perte en eau plus considérable. La fertilité du sol peut ainsi devenir un danger, en cas de forte gelée. On doit cependant considérer, quand il s'agit de réparer les pertes de tissu consécutives au gel et à la mort des cellules, que les plantes qui croissent dans des sols fertiles sont plus aptes à proliférer rapidement que celles de sols pauvres. Dans cet ordre d'idées, on a pu constater que, pour cette raison, les plantes malingres et en état de mauvaise végétation sont plus exposées à la mort à la suite d'une gelée intense, en ce sens qu'elles réparent plus mal.

La taille a une action également aggravante, en ce sens qu'elle affaiblit la plante. La transplantation, au contraire, aurait plutôt une action favorable, car elle arrête plus tôt la végétation, comme l'effeuillaison et permet aux plantes de passer plus rapidement à l'état de vie ralentie, moins dommageable aux plantes quand la gelée fait sentir son action. Pour les plantes simplement placées en jauge, il peut arriver au contraire que le gel des racines mal couvertes par la terre devienne une condition désastreuse, mais indépendante de l'état de la plante et de la nature du sol.

Quelques conditions physiques ou météorologiques ont aussi une influence indéniable. Le voisinage des grandes masses d'eau, qui, inversement au sol, se refroidissent à peine sous l'influence du rayonnement nocturne, adoucit la température, et on connaît à ce point de vue l'effet du climat maritime, où la température moyenne de l'hiver est généralement plus élevée.

L'altitude et le relief du terrain ont sur les différences locales de température une influence très évidente. Quand le sol est horizontal, par suite de la différence de densité, l'air froid s'accumule à la surface du sol et la différence de température de la surface du sol et celle de l'air à un mètre de hauteur peut atteindre 5 à 6°. Si, au contraire, le sol est incliné, s'il présente en même temps des dépressions et des reliefs, la couche d'air froid descend en glissant, entraînée par sa pesanteur ; les courants d'air froid suivent les plis du terrain, s'arrêtent dans les dépressions, et les vallées sont souvent à une température plus basse que les hauteurs, de telle sorte que les dégâts produits par la gelée y sont plus intenses. L'agitation de l'air, la direction des vents froids peuvent d'ailleurs modifier ces états de choses dans des proportions considérables.

En général, quand on considère l'action du froid sur un arbre isolé, on peut constater que c'est la base du tronc près du sol, à cause du refroidissement plus marqué, et en même temps les sommets, par suite d'un rayonnement plus considérable, qui ont le plus à souffrir.

Nous avons déjà dit quelques mots de l'action protectrice de la neige pendant le dégel. Elle agit aussi en diminuant le refroidissement par le fait de sa mauvaise conductibilité de la chaleur. Gœppert rapporte une expérience dans laquelle un thermomètre à l'air libre variait entre — 14° et — 17°, alors qu'un autre placé à 10 centimètres sous la neige variait entre — 4° et — 6°. En 1879, alors que le thermomètre marquait — 13° à l'air extérieur dans les jardins du Muséum d'histoire naturelle à Paris, Becquerel put observer que la température du sol sous une épaisse couche de neige ne s'abaissait pas au-dessous de 1°,7.

L'exposition des arbres au midi rend plus funestes les effets de la gelée en accélérant la rapidité du dégel. Les exemples de ces faits ne sont pas rares. On connaît,

d'ailleurs, l'effet pernicieux qui résulte de l'exposition au soleil des plantes gelées. L'exemple, cité par De Candolle, de ce jardinier qui arrosait ses cultures de haricots avant le lever du soleil pour les garantir des effets de la gelée est suivi maintenant en maints endroits, et on a pu par ce moyen protéger assez bien certaines cultures, les Pois de primeur, par exemple, voire même la Vigne, contre l'effet nuisible des gelées tardives du printemps.

L'influence de certaines opérations culturales sur les dégâts possibles dus à l'action de la gelée n'est pas sans intérêt. A. Petit a fait à ce sujet des observations précises. Les organes aériens des végétaux, les feuilles particulièrement, se refroidissent plus vite que la surface du sol, à cause de leur pouvoir émissif plus élevé. Le sol peut donc, dans certaines circonstances, être considéré vis-à-vis des plantes comme une source de chaleur, dont le rayonnement peut ralentir le refroidissement des végétaux qui y sont plantés. Ce rayonnement est assez faible, mais il peut être suffisant pour empêcher ou diminuer les gelées printanières, souvent pernicieuses, en ce sens qu'elles agissent sur des organes fort exposés du fait de leur structure et de leur teneur en eau plus considérable.

Un arrosage léger diminue d'une façon marquée le refroidissement du sol, malgré la perte de chaleur déterminée par l'évaporation, peu sensible d'ailleurs pendant la nuit, puisque c'est le moment de la température la plus basse, celui par suite où la gelée blanche apparaît. On comprend l'utilité de l'humectation du sol, si l'on considère que la chaleur spécifique de l'eau étant plus élevée que celles des éléments composants du sol, la terre humide doit se refroidir plus lentement que la terre sèche. D'un autre côté, l'eau étant meilleure conductrice de la chaleur que l'air, quand elle se substitue à ce dernier entre les particules du sol, la conductibilité de la terre

vis-à-vis de la chaleur est augmentée et par suite la chaleur se transmet avec plus de facilité de la profondeur vers la surface. Il en résulte qu'en définitive, la partie superficielle d'un sol donné se refroidit moins par rayonnement quand il est humide que quand il est sec, que cette surface peut présenter pendant la nuit un excès de température sur la surface du même sol sec. Ces faits seront naturellement d'autant plus marqués, par suite du refroidissement dû à l'évaporation, que l'intensité totale du rayonnement solaire sera plus faible, c'est-à-dire que les jours seront plus courts, et que le rayonnement nocturne sera plus intense, c'est-à-dire que le ciel sera plus pur. Il faut ajouter que la rosée, qui, par son évaporation au soleil, modère le réchauffement des feuilles et diminue les dégâts produits par un dégel rapide, est plus abondante sur un sol humide que sur un sol desséché. Ces considérations ont été corroborées par les expériences directes de A. Petit ; elles montrent l'utilité d'un léger arrosage pour prévenir les gelées blanches ou en modérer l'intensité et expliquent l'usage qu'on a fait de l'irrigation modérée appliquée au printemps sur les vignobles pour les garantir des dégâts dus aux gelées blanches.

Le labour et, en général, l'ameublissement du sol accroissent la perte de chaleur qu'il éprouve par rayonnement. La diminution dans le nombre des lacunes occupées par l'air diminue aussi la conductibilité et gêne la propagation de chaleur des couches profondes vers la surface. Le refroidissement est à son maximum lorsque la terre est en mottes grossières. Le plombage du sol annule naturellement ces effets désavantageux des labours. Les vignerons reconnaissent bien l'influence funeste qu'ils exercent à l'époque des gelées blanches et ils y procèdent le plus tard possible au printemps.

L'incorporation au sol de matières organiques comme le terreau, le fumier, affaiblit aussi la conductibilité du sol et en diminue le réchauffement dû à la transmis-

sion de chaleur des couches profondes. Mais on ne doit pas oublier qu'un arrosage faible peut atténuer beaucoup cette action. Pour une cause analogue, les gelées blanches sont plus fréquentes sur les sols tourbeux et on peut y remédier en recouvrant ces sols d'une couche de sable de 10 à 12 centimètres d'épaisseur : c'est le procédé préconisé par Rimpau.

L'emploi d'une couverture du sol constituée par des débris végétaux, menue paille décomposée par exemple, fort utile pendant la belle saison pour diminuer le dessèchement du sol, a des inconvénients sérieux pendant l'hiver et au printemps. En effet, si par suite de sa mauvaise conductibilité, elle entrave le refroidissement du sol, sa surface, pour la même raison, se refroidit plus pendant la nuit et la production de gelée blanche est favorisée.

La présence de nombreuses mauvaises herbes dans une culture, la Vigne par exemple, est encore une cause augmentant sur le sol le danger de production de gelée blanche, à cause de la mauvaise conductibilité des feuilles. Il est donc avantageux de nettoyer le sol au printemps, en prenant toutefois des précautions, comme il a été dit, au sujet de l'influence de l'ameublissement du sol.

Il faut dire enfin que la gelée blanche est nécessairement plus abondante et plus fréquente dans les localités humides, que la gelée des jeunes rameaux au printemps y est, par suite, plus souvent à craindre et que les plantes sensibles y sont plus gravement atteintes.

Action de la gelée sur les céréales. — Le froid peut causer aux céréales, dans les hivers rudes, des dommages parfois importants, mais qui sont aussi fort variables suivant la nature de l'espèce botanique, de la variété, suivant l'époque du semis ; bien d'autres conditions secondaires peuvent aussi les influencer. Certaines

céréales, le Riz, le Maïs, plantes de régions chaudes, ne peuvent, en France, être cultivées comme céréales d'hiver. L'Avoine et l'Orge, souvent endommagées par les intempéries pendant l'hiver, ne sont le plus souvent cultivées dans nos régions aussi que comme céréales de printemps, quoique, le plus souvent, quand elles arrivent à traverser l'hiver sans encombre, elles donnent de belles récoltes. Les céréales d'hiver ne comprennent donc, en France, que le Seigle et un certain nombre de variétés de Blés franchement résistantes. En tout cas, pour le Froment, les variétés exotiques provenant de pays plus chauds supportent mal les froids auxquels se sont adaptées par sélection naturelle ou artificielle les anciennes variétés locales.

Sur les céréales, les dégâts du froid varient beaucoup selon l'état dans lequel elles se trouvent quand elles sont saisies par le froid. L'hiver très rigoureux de 1879-1880 a permis de faire à ce point de vue des observations précises que j'emprunte à un travail inédit de M. Prillieux. En 1879, par suite des difficultés considérables qu'on avait éprouvées pour préparer convenablement le sol, les semailles de Blé avaient été généralement tardives, et, en même temps, le froid fut précoce. On peut distinguer trois cas dans l'état où les Blés se trouvaient quand la gelée a commencé. Les grains semés de bonne heure avaient achevé leur germination, ils étaient enracinés et leurs feuilles couvraient la terre : les blés semés un peu plus tard étaient en pleine germination, enfin les derniers semés n'avaient pas encore commencé à germer. Les premiers et les derniers ont beaucoup moins souffert du froid que ceux en germination. Ce fait est conforme à ce qui a été établi plus haut ; ces graines germant, saturées d'eau, ont été pour la majeure partie tuées par la gelée. Cependant, comme ce n'était que la minorité qui se trouvaient dans cet état, le dommage en définitive ne fut pas aussi élevé qu'on l'avait craint et la récolte fut simplement

médiocre. Ce résultat, en somme assez heureux, fut dû à l'intervention d'un autre facteur. Les graines germées et déjà parvenues à un certain développement furent protégées dès les premiers jours de gelée intense par d'abondantes chutes de neige qui ont ramené la surface du sol à une température peu inférieure à 0°.

Cependant la neige peut être pernicieuse, lorsque par suite de gels et dégels successifs, la surface se couvre d'une couche de glace. Dans ce cas, les pieds de Blé, soumis à l'asphyxie, peuvent pourrir.

De même, les gelées de printemps peuvent être dommageables aux céréales, mais par un mécanisme différent, en agissant sur le sol où elles ont pris racine. Par la congélation de l'eau qu'elle contient, la terre peut être soulevée en mottes et les jeunes pieds de céréales sont parfois déracinés ; au dégel, elles gisent sur le sol et périssent. Si l'on a soin de passer de suite sur la terre qui a subi cet accident un rouleau de poids convenable, les mottes sont brisées et les débris humides pressés sur les céréales facilitent un nouvel enracinement ; de la sorte, le dommage est réparé, au moins en grande partie.

Les effets du froid sur les épis des céréales sont plutôt rares, au moins en France, car les inflorescences n'apparaissent en général qu'à une époque où la gelée n'est plus guère à craindre. Sur le Seigle, cependant, on peut de temps en temps observer que la partie supérieure de l'épi reste pâle et ne renferme aucun grain. Ce fait est attribué par Frank à l'action de la gelée qui, au printemps, a atteint le sommet de l'épi encore à l'état de bouton et à moitié sorti de la gaine.

P. Sorauer attribue exclusivement à l'action du froid et non au parasitisme les dégâts que l'on rapporte généralement à certains champignons, le *Cladosporium herbarum*, les *Septoria* des graminées, les champignons du Piétin du Blé. Il n'est pas douteux que parfois la dépression amenée sur les Blés par l'action du froid peut

n'être pas dépourvue d'influence ; que pour l'Allemagne, qui possède un climat hivernal plus froid que celui de France, cette opinion puisse sembler assez vraisemblable. Mais l'observation de ce qui se passe dans notre région plus tempérée montre qu'il y a là une exagération évidente, et que c'est plutôt l'humidité persistante de l'hiver que la gelée qu'on doit incriminer dans la circonstance.

Lésions dues au froid sur les arbres. — La structure physique des arbres, ceux de haute taille surtout, et en particulier la nature ligneuse de leur tronc déterminent, sous l'action d'un froid suffisamment intense, des lésions mécaniques spéciales, la gélivure et la roulure. D'autre part, le gel des tissus, du cambium et de l'aubier surtout, prend chez les végétaux ligneux un caractère un peu spécial. Enfin un froid précoce peut déterminer la chute anticipée des feuilles chez les espèces à feuilles caduques, par un procédé assez particulier.

Gélivure. — Chez les arbres sur pied, Duhamel avait constaté depuis longtemps déjà, les dilatations et des contractions selon que la température s'élève ou s'abaisse. Il se servait à cet effet d'un fil de cuivre, dont l'extrémité portait une échelle divisée, avec lequel il entourait le tronc. Lorsque ces élévations ou ces abaissements de température s'accomplissent lentement, aucun incident ne les complique ; mais s'il en est autrement, et si l'arbre est d'un diamètre assez fort, il n'en va plus de même. En effet, le bois est un mauvais conducteur de la chaleur ; si la gelée survient brusquement, si la température baisse très rapidement, les couches périphériques du tronc se contractent vite et l'équilibre de température entre elles et les couches centrales ne saurait s'établir avec la même rapidité. Dès que cette descente brusque du thermomètre atteint — 14° ou — 15°, un certain

Planche XLIII.

Gélivure et roulure.

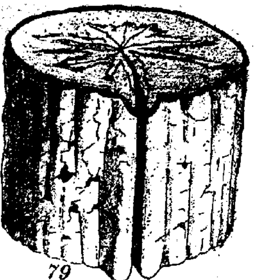


Fig. 79. — Gélivure profonde dans une tige d'Érable champêtre, en voie de cicatrisation par production d'un bourrelet. (D'après Schwarz.)

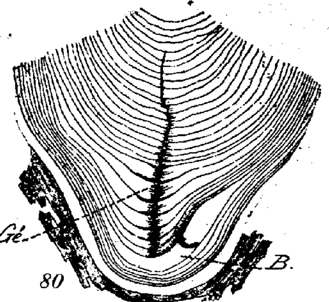


Fig. 80. — Section transversale d'un tronc de Chêne montrant la cicatrisation d'une gélivure profonde, *Gé*; le bourrelet, *B*. (D'après R. Hartig.)

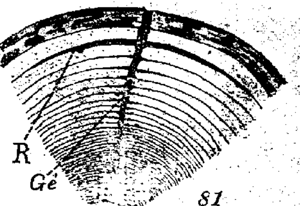


Fig. 81. — Schéma de la production d'une gélivure, *Gé.*, et d'une roulure, *R*, sur un même tronc.

nombre d'arbres éclatent ; ils se fendent sur une longueur qui peut atteindre plusieurs mètres, suivant la direction des fibres, verticale, ou parfois un peu oblique, en produisant une détonation violente, un bruit de craquement sec qu'on a comparé au bruit d'un coup de pistolet. La lésion ainsi produite s'appelle *gélivure* (fig. 79, pl. XLIII) ; elle se produit généralement la nuit.

Caspary, qui, dans un travail étendu sur la question a expliqué la cause véritable de la gélivure, a noté cet accident sur trente-trois espèces d'arbres différentes, dans les environs de Berlin. Il a reconnu que leur orientation est variable et qu'on en peut voir vers tous les points de l'horizon. Ce fait s'explique si l'on considère que la rupture doit se faire à l'endroit de moindre résistance — l'écorce n'étant pas nécessairement partout de même épaisseur, — bien que ce soit généralement la partie de l'arbre exposée au vent le plus froid qui soit le siège de la gélivure. D'ailleurs un arbre peut montrer en même temps plusieurs gélivures sur des régions diverses de son écorce. Sur les platanes du parc Montceau à Paris, Prillieux a constaté que la présence d'éraillures, d'altérations sur l'écorce, si faibles soient-elles, décidait du lieu où se produit la fente, qui correspond au point le plus faible. Contrairement à l'opinion jadis émise par Duhame et Buffon, la congélation de l'eau n'a rien à voir avec la production des gélivures.

La gélivure constitue en général une crevasse étroite, mais souvent profonde, pénétrant plus ou moins loin dans le bois, dont l'écartement des lèvres est en rapport avec l'intensité du froid. Mais, au dégel, la gélivure se referme de manière à n'être plus visible ; cependant, dans les parties profondes, où le tissu ligneux est entièrement différencié et désormais immuable, il n'y a, on le comprend, aucune soudure entre les deux surfaces séparées. Ce n'est qu'à partir du cambium, dans les régions vivantes du liber et du parenchyme cortical, qu'il y a

formation d'un bourrelet peu proéminent et obturation définitive de la fente. A partir du printemps suivant, le cambium produit du bois vers l'intérieur ; mais quand on exploite l'arbre, on y retrouve la gélivure ayant conservé sa fente suivant le plan radial et dont on peut reconnaître l'âge, en comptant le nombre de couches ligneuses qui lui sont extérieures. Le bourrelet cortical demeure cependant un point faible. Une gelée plus faible que celle qui lui a donné naissance permet à cette fente de s'ouvrir à nouveau, et la gélivure se reproduit ainsi à la même place. La fente n'a plus dès lors une tendance aussi marquée à la cicatrisation ; elle reste souvent béante au dégel, l'eau s'accumule sur les éléments poreux du bourrelet, et s'il s'en forme à nouveau, il est en tout cas plus volumineux, et par suite de sa vitalité assez faible, il n'est pas rare de le voir envahi par des pourritures bactériennes variées, des « écoulements muqueux », ou bien il sert encore parfois de porte d'entrée à divers parasites de blessures, des Polypores ou champignons analogues.

Quand la gélivure reparaît, à la place d'une ancienne, par la déchirure du tissu cicatriciel, elle ne s'accompagne pas de bruit comme la première fois. Généralement la partie inférieure de la gélivure est voisine du sol, et il est facile de comprendre pourquoi, surtout quand les racines sont pivotantes et profondes. En effet, par suite de la chaleur transmise du sol à l'intérieur de l'arbre par les racines s'enfonçant profondément, la mauvaise conductibilité aidant, les parties internes sont nécessairement plus élevées comme température dans le voisinage de la racine que de l'écorce. D'ailleurs, on sait que la conductibilité à la chaleur est plus marquée dans le sens de la longueur des fibres.

Les résineux sont généralement peu sujets à la gélivure. Elle atteint plutôt les arbres feuillus à bois dur, pauvres en humidité, à racines profondes, le Chêne

surtout. Les bois tendres en souffrent bien moins fréquemment. La gélivure ne se voit que sur les arbres d'un certain volume ; les Chênes de moins d'un mètre de tour à un mètre du sol environ en sont rarement le siège. Sur les sols sableux, secs, se refroidissant assez vite, où les racines pénètrent facilement, la gélivure est plus fréquente que dans les terres argileuses retenant mieux l'humidité.

Dans les Vosges, d'Arbois de Jubainville a constaté aussi, ce qui est dû à une cause de même nature, que les Chênes qui poussent sur les terrains à base de grès infraliasique sont plus sujets à la gélivure que sur la grande oolithe, le calcaire à gryphées arquées, les marnes irisées et le muschelkalk.

La gélivure est également plus commune sur les Chênes réservés dans les taillis que chez ceux qui poussent en futaie ; on comprend que le refroidissement y soit plus intense. Enfin, la gélivure se voit plus fréquemment aux expositions du nord et de l'est. Lors du débit des bois, la gélivure donne naturellement une moins-value aux arbres qui en ont été atteints, par suite des veines de bois à moindre résistance qu'elle y a laissées.

Il est souvent plus avantageux d'exploiter les arbres gélifs par la méthode du jardinage et on se gardera bien d'y récolter des graines.

Roulure. — La gélivure se produit en général au commencement du gel ; c'est au dégel, au contraire, qu'on peut observer la *roulure*, et pour une cause de même nature. Lorsque le gel s'est prolongé un certain temps, l'équilibre de température finit par s'établir entre les parties périphériques et les parties centrales du tronc. Si le dégel survient vite, les parties périphériques se réchauffent, et par suite se dilatent, alors que les parties centrales sont encore refroidies. Il en résulte que les parties périphériques de la tige peuvent parfois se détacher d'une façon plus ou moins complète et sur une hauteur

plus ou moins considérable des parties plus profondes, en constituant autour d'elles un étui incomplet. La roulure apparaît au point de jonction de deux couches annuelles et assez généralement dans les couches récentes de l'aubier (fig. 81, pl. XLIII). Comme la gélivure, la roulure est plus fréquente dans les arbres où l'aubier et le bois de cœur sont très distincts. Les Châtaigniers les Chênes, les Epicéas y sont assez sujets. La roulure peut être complète ; elle accompagne assez souvent la gélivure, et, comme celle-ci, elle altère la qualité des bois et les rend impropres à beaucoup d'usages. Le plus souvent, les bois ainsi atteints ne peuvent être utilisés que pour la confection de menues planches et parfois même seulement de lattes, si les gélivures et les roulures sont nombreuses.

Lunure. — La lunure, déjà reconnue dans sa cause par Duhamel du Monceau et Buffon, en 1737, étudiée depuis par divers auteurs et récemment surtout par Émile Mer, est un accident qui se produit sur le Chêne et résulte de l'action d'un froid rigoureux sur le cambium, et plus spécialement sur l'aubier. L'aubier est atteint sur une hauteur plus ou moins considérable, et ultérieurement sa transformation en duramen ou bois parfait est incomplète et du reste fort variable suivant les échantillons observés (E. Mer).

Les parties de l'arbre non atteintes par le gel continuent les années suivantes leur fonctionnement normal; cependant, il est fréquent d'observer dans les parties correspondant à la partie lunée une minceur marquée des couches de bois qu'il est logique de rapporter à l'atteinte dont le cambium a été l'objet par le fait de l'action du froid. La duraminisation, qui se caractérise par l'absence d'amidon, une coloration plus brune des éléments, due à une imprégnation de leurs parois par des substances tanniques et aussi par l'apparition des thylles dans les vaisseaux, est fort incomplète dans

l'aubier luné. Elle varie d'ailleurs d'une couche à une autre, et l'aubier atteint est souvent de couleur irrégulière, d'où l'origine du nom que lui donnent quelquefois les forestiers, de « gélivure entrelardée ». Ce début de duraminisation ne met pas l'aubier luné à l'abri d'un certain degré de décomposition, que Mer attribue aux alternatives de sécheresse et d'humidité dont l'arbre est le siège. L'humidité oxyde le tanin et, par ce fait, brunit encore plus les membranes, et c'est là l'origine des teintes jaunâtres, fauves ou rousses inégalement réparties de l'aubier luné. L'aubier normal qui se forme les années suivantes a fait aussi donner à la lunure le nom de « double aubier », terme qui, comme le fait observer E. Mer, n'est qu'à moitié exact pour la raison que je viens d'exprimer. E. Mer considère que la lunure est plus commune sur les Chênes à végétation languissante et que le meilleur moyen d'en diminuer les cas, c'est de ne planter de Chênes que dans les endroits où ils trouvent les meilleures conditions de développement, en mettant ailleurs d'autres essences.

Après l'exploitation d'un Chêne luné, l'aubier est rapidement détruit par la vermoulure ou la pourriture, et il est nécessaire de le débarrasser de ces portions atteintes par la lunure avant de le débiter en bois d'œuvre.

Gel des arbres fruitiers et forestiers. Ses conséquences. — L'action de la gelée limitée à l'écorce sur les arbres indigènes ou acclimatés de faible taille est le plus souvent sans conséquence grave.

Sur les arbres de haute taille, le périderme protège généralement les tissus corticaux sous-jacents, quand la gelée n'atteint pas un degré excessif. Ces lésions de l'écorce sont naturellement plus communes dans les régions septentrionales. Elles ont été bien étudiées en Allemagne par P. Sorauer. Sur les branches ou sur le tronc atteints, l'écorce se dessèche et change un peu de couleur au début ; à la coupe, les tissus corticaux sous-

jacents, normalement blancs, prennent une teinte jaune brunâtre et, dès le printemps ou en été, on peut voir l'écorce se décoller plus ou moins complètement sur les taches, se dessécher et périr. Plus souvent, et surtout lorsque la portion atteinte occupe le pourtour d'un bourgeon, qui a généralement été tué par le froid, l'écorce se soulève par petites lames et toute la surface de la partie corticale a un aspect écailleux très particulier. La partie profonde qui comprend le tissu libérien est le plus souvent indemne, et assez fréquemment la partie atteinte est séparée pendant l'été suivant par un tissu subéreux cicatriciel. C'est généralement du côté des arbres exposés au sud que ces « brûlures » s'observent. Il devenait dès lors logique d'attribuer la lésion non pas à l'action directe du gel, mais à l'action de gels et de dégels successifs (C. Fischer). Ces phénomènes sont d'autant plus marqués que l'arbre renferme plus d'eau, et ils se produisent plus fréquemment dans les sols un peu humides, sur les Pommiers en particulier. Il est à observer que, pour ce cas spécial, la présence de neige peut être nuisible, car la protection qu'elle apporte contre le froid à la base de la plante permet une certaine ascension de sève qui aggrave la situation.

Müller-Thurgau a fait quelques observations sur des brûlures de cette nature ayant apparu sur des Pruniers. Il constata aussi que le côté sud des arbres était plus atteint. Il put se rendre compte que la portion de l'arbre dirigée vers ce côté renfermait un peu plus d'eau (53,5 p. 100) que le côté nord (48,5). On peut expliquer le fait en admettant que le côté sud a plus longtemps profité de la chaleur automnale. Par l'emploi d'une couverture convenable, Müller-Thurgau diminuait fortement l'écart les deux températures.

Parmi les arbres fruitiers, on rencontre le plus souvent ces lésions sur les Pommiers et aussi les Poiriers.

Je n'ai jamais rencontré en France de ces lésions étendues, n'ayant aucune tendance à se cicatriser, qu'on qualifie de « chancres ». Différents auteurs, A.-B. Frank, en particulier, n'admettent pas l'opinion que ces lésions soient dues au froid. En tout cas, le puceron lanigère et des champignons, *Nectria ditissima*, *Sphæropsis pseudo-Diplodia*, produisent des chancres ayant un aspect analogue à ceux qu'a décrits P. Sorauer.

Mes observations personnelles m'amènent à penser que les « brûlures » de l'écorce dont je viens de parler sont souvent capables de permettre la pénétration ultérieure de ces champignons parasites, ce qui, jusqu'à un certain point, explique l'opinion exprimée par. P. Sorauer. Un autre auteur, Brzezinski, a incriminé récemment l'action d'une bactérie, mais il ne semble pas que ce fait soit parfaitement démontré.

Quand le froid de l'hiver acquiert une intensité considérable, son action sur les plantes ligneuses ne se borne pas toujours à des effets purement mécaniques comme les gélivures ou les roulures, à un gel bien localisé comme la lunure, ou encore à quelques lésions de l'écorce sans grande importance. Même chez des plantes indigènes ou parfaitement acclimatées, la mort peut survenir directement par l'action du froid, sans qu'on observe au printemps suivant aucun développement des bourgeons. D'autres fois, l'arbre ne périt pas de suite, il se développe plus ou moins à nouveau au printemps, mais il se dessèche et meurt définitivement plus tard, soit dans le courant de l'été, soit au printemps de la seconde année ou des années suivantes ; nous verrons plus loin que des soins appropriés peuvent souvent empêcher ce dénouement fatal. Très généralement la partie enterrée de l'arbre et celle recouverte de neige ne montrent que très peu ou pas du tout de lésion ; les parties aériennes sont seules atteintes. Les arbres fruitiers, qui sont généralement

d'un diamètre assez restreint, sont plus souvent les victimes du gel, mais les arbres forestiers, surtout les jeunes, ne sont pas à l'abri de ces accidents, surtout lorsqu'ils sont isolés ; il en est de même des arbrisseaux (ajonc, genêt, par exemple).

Très généralement, le froid attaque d'abord la moelle, puis les rayons médullaires et enfin les régions périphériques, liber, couche cambiale, écorce. Chez les Conifères, la région ligneuse et intraligneuse est souvent intacte. Ce sont plutôt les parties externes au bois et assez souvent l'aubier qui paraissent atteints.

Mais cette intégrité apparente n'empêche pas, à l'occasion, le parenchyme ligneux sécréteur, formé, à l'état de vie normale, d'éléments vivants, d'être tué par le gel. Une conséquence singulière de cet état de choses a été nettement mise en lumière par Prillieux sur le Pin maritime. L'hiver rigoureux de 1879-1880 tua en Sologne le plus grand nombre des échantillons de cet arbre, et on constata que les exemplaires gelés et abattus, contrairement à ce qui passe d'habitude sur les arbres non gelés, ne montraient aucun écoulement de résine. On prétendit alors que le froid en avait déterminé la disparition, et il devenait difficile de se débarrasser de ce stock de bois mort qu'on avait dû exploiter. Les boulangers de Paris, qui, à cause de la quantité de résine contenue dans ce bois non gemmé, l'emploient pour le chauffage de leurs fours, ne se souciaient pas de l'acheter. Prillieux démontra que la quantité de résine qui s'y trouvait était au contraire un peu supérieure à la normale, par suite de l'évaporation d'une certaine quantité d'eau expulsée des éléments, en conséquence du gel. Seule, l'absence de toute turgescence, dans les cellules sécrétrices surtout, arrêtait l'écoulement de cette résine.

A part quelques exceptions (Buis, par exemple), les tissus tués brunissent plus ou moins fortement, contenant et contenu. L'amidon renfermé dans les éléments ne

montre au printemps aucun vestige de dissolution, quand on examine au microscope les tissus atteints. Les vaisseaux généralement ne présentent rien de spécial, quand on les observe après le gel, mais si la plante survit, vers l'automne suivant, ils se remplissent de gomme de blessure, et leur paroi brunit. Les vaisseaux ainsi atteints ont alors cessé de fonctionner.

Sur des arbres que le froid a gravement maltraités, il n'est pas rare de voir toute la portion extérieure au bois se détacher après le dégel sur des longueurs qui peuvent devenir considérables. Chez les Amygdalées, des plaies de cette nature sont parfois suivies d'une grave production de gomme. La séparation qui s'opère entre le bois de l'arbre et les parties corticale et libérienne ne reconnaît sans doute pas d'autre cause que la formation de nombreux glaçons dans cette portion de la tige en grande partie parenchymateuse ; ces glaçons, par leur nombre et leur volume, ont dû nécessairement déchirer de nombreuses cellules, et la région cambiale où la zone génératrice s'organise à chaque printemps a péri en maints endroits sous cette influence. Si les bourgeons qui ont résisté au froid et se développent au printemps sont en nombre suffisant, l'évaporation dont ils ne tardent pas à devenir le siège détermine un appel de sève suffisant pour irriguer les régions restées vivantes de ce cambium et déterminer leur prolifération. On peut alors constater que ce tissu se multiplie comme lorsqu'il a été blessé d'une façon quelconque, non pas seulement dans le sens tangentiel, pour donner naissance à du liber en dehors et à du bois en dedans, mais latéralement aussi. De la sorte, ces portions du cambium qui ont survécu s'élargissent peu à peu, et, dans les cas heureux, la partie tuée se recouvre peu à peu de tissu générateur. Mais, le plus souvent, plusieurs années se passent avant que la réparation soit complète. Plus tard, si l'arbre est exploité, on trouve ainsi, extérieurement aux parties

brunies et qui ont été atteintes par le gel d'abord un bois de blessure, résultat de l'activité première du cambium reconstitué, puis du tissu normal qui, de dedans vers le dehors, se relie progressivement au précédent. Il est à remarquer de plus que si le nombre des bourgeons restés vivants est assez considérable, les voies de la circulation pouvant être obstruées en grande partie, la quantité de liquide qui leur est apportée par les racines est nécessairement restreinte. On peut alors observer parfois le desséchement de la plante sur pied, comme dans un cas de folletage. Cette dessiccation peut n'être que partielle et n'affecter que des rameaux isolés, sur lesquels la lésion de la gelée s'est fait plus gravement sentir ; c'est dans ce cas une obstruction des vaisseaux due à la gomme de blessure apparue plus tard. A ce moment, le brunissement qu'on avait pu constater après la gelée, en coupant l'extrémité du rameau, s'est alors sensiblement étendu. Aussi est-il généralement nécessaire de supprimer, au printemps, un bon nombre de rameaux, après ces cas de gel grave ; de même, il sera indispensable d'ébourgeonner sévèrement.

Cette action particulière du froid sur les plantes ligneuses a été surtout étudiée par Gœppert (1873), par Prillieux (1880, 1882). Miczynski (1889) en a décrit les effets spécialement sur le Poirier.

Chute prématurée des feuilles par le froid. — On sait que les gelées précoces de l'automne amènent souvent une chute prématurée des feuilles. Prillieux a déterminé le mécanisme de ce phénomène et l'a observé nettement, en particulier sur le Platane. Il a pu reconnaître souvent que le matin, alors que la gelée s'était produite assez intense la nuit précédente, les feuilles de cet arbre, encore parfaitement intactes, tombaient par leur propre poids, sans que l'air fût agité du moindre souffle de vent. En y regardant de près, sur la section du pétiole, à l'endroit où se différencie le méristème subéreux sépa-

rateur, il vit une aiguille de glace bien nette. C'est à cette formation de glace hors des cellules subéreuses qu'est due la chute de la feuille. Si ce froid précoce n'était point survenu, il n'est pas douteux que la chute de la feuille eût pu être retardée assez longtemps, jusqu'au moment de la différenciation complète du liège, qui à cette époque n'était pas encore un tissu complètement mort et contenait une certaine proportion d'eau.

Mesures à employer contre la gelée. — Il est évident que la première indication à remplir pour protéger les plantes contre l'action du froid, la seule dont on dispose, c'est de les abriter de manière que le rayonnement soit réduit au minimum. En horticulture, on n'abrite pendant l'hiver que certaines plantes exotiques, un peu sensibles, encore incomplètement acclimatées. A cet effet, on les entoure de corps mauvais conducteurs de la chaleur, toiles, paillassons, mousse, brindilles, on les butte ; parfois même, on les enterre complètement (Figuiers à Argenteuil). On devra, à ce point de vue, tenir compte de toutes les remarques faites plus haut. L'influence de la couverture de neige, dont il a été question déjà, a également une importance considérable.

On emploie, pour protéger les plantes contre les gelées nocturnes du printemps, les *nuages artificiels*. Le procédé est connu depuis l'antiquité et Pline l'Ancien en fait mention. Des siècles plus tard, Olivier de Serres en a également parlé, et on utilisait cette pratique au XVIIIe siècle dans certaines régions en France, dans le Tyrol, le Wurtemberg, la Bavière. Des relations historiques précises prouvent que les anciens Incas connaissaient ce moyen de préservation, et, d'après Boussingault, il est encore employé dans les vallées du haut Pérou. En France, l'usage des nuages artificiels ne s'applique guère qu'à la

protection de la Vigne contre le gel des jeunes pousses qui compromet ou supprime la récolte ; mais dans le midi de l'Italie, on s'en est servi pour défendre du froid les Figuiers et les Orangers. Beaucoup d'autres cas en seraient également justiciables, les Oliviers en particulier.

Les nuages artificiels sont obtenus par la combustion de diverses substances donnant de grandes quantités de fumée, de tas d'herbes, de feuilles, de paille, de balles de céréales, de mousse qu'on allume au moment voulu. Aujourd'hui, on les produit plus généralement à l'aide du goudron ou des matières empyreumatiques, comme les huiles lourdes, ou encore des pétroles impurs, dont on peut imprégner les substances végétales qui viennent d'être citées, pour en faciliter l'allumage. Les nuages artificiels agissent en diminuant la transparence de l'air, en formant un écran qui empêche le rayonnement du sol et des plantes vers les espaces célestes ; mais, d'un autre côté, les recherches de Tyndall ont prouvé qu'un certain nombre de corps, l'oxyde de carbone, l'acide carbonique, le formène (hydrogène protocarboné ou gaz des marais), l'ammoniaque, l'acide sulfhydrique, les huiles éthérées, la vapeur d'eau même, mélangés en faible quantité à l'air, abaissent notablement le pouvoir qu'il possède de laisser passer les rayons calorifiques, c'est-à-dire la diathermanéité. C'est à la fin de la nuit, vers cinq heures du matin, en général, que l'abaissement de la température atteint son maximum. Bientôt, les premiers rayons du soleil, réchauffant brusquement les plantes, déterminent la fusion des petits glaçons qui ont pris naissance, et le dégât est ainsi sensiblement aggravé. Si la gelée a été peu intense, l'action du soleil peut, à elle seule, déterminer tout le mal. Le nuage artificiel protège également contre ce réchauffement rapide.

Les foyers doivent être disposés de manière à ce que

le vent dirige la fumée vers les espaces à protéger, et il est évident que les nuages artificiels n'auront d'action qu'autant qu'ils seront appliqués à une étendue suffisante de terrain, sinon l'action du vent pourrait les entraîner ailleurs qu'à l'endroit où ils sont destinés à agir et leur effet deviendrait illusoire. D'un autre côté, l'attention et la vigilance de la part du viticulteur sont de toute nécessité : il doit se trouver prêt au moment où le refroidissement du matin est le plus à craindre. On a pu, il est vrai, adapter à des thermomètres métalliques des avertisseurs électriques pour indiquer l'instant critique où l'allumage devient urgent, et certains appareils peuvent même réaliser l'allumage des foyers. Il est à regretter que ces appareils soient relativement coûteux.

On a employé aussi contre les gelées du printemps des abris très variés ; mais, pour la Vigne en particulier, l'usage des nuages artificiels a prévalu. On a proposé également le saupoudrage avec des substances blanches pulvérulentes, lait de chaux (de Gasparin), mélange de cendre et de soufre (Giotti), chaux éteinte, sulfate de chaux, sulfostéatite, etc., de manière à diminuer le pouvoir émissif de la plante. On ne doit pas oublier non plus l'influence utile d'une irrigation modérée, et celle du nettoyage des terres, ainsi que l'action nuisible d'un labourage effectué pendant que les gelées de printemps sont à craindre, toutes questions dont j'ai déjà parlé plus haut. Enfin il faut encore considérer que les tailles tardives et aussi bien le badigeonnage des souches avec la solution de Skawinski au sulfate de fer acide retardent d'une façon sensible l'ouverture des bourgeons et tendent par suite à protéger indirectement la Vigne contre les gelées printanières. On peut aussi user des tailles longues, qui éloignent les sarments du sol et les exposent moins à la gelée. A l'occasion, il sera avantageux d'user isolément ou conjointement de tous ces procédés.

A. Braun, in (LXXXIX), 1861, 18 juillet. — Caspary, Auffallende Eisbildungen auf Pflanzen in (XCIV), 1854, p. 665 ; 1855, p. 489. — Du même, Neue Ansichten über Frostspalten. (XCIV), 1857. — Dalmer, Ueber Eisbildung in Pflanzen mit Rücksicht auf den anatomische Beschaffenheit derselben, Flora, 1895. — De Candolle, Physiologie végétale. — Duhamel, Physiologie des arbres. — F. Dunal, Des effets de la gelée sur les plantes, Montpellier, 1848. — Du Petit-Thouars (Aubert), Sur les effets de la gelée sur les plantes (Le Verger français), Paris 1817. — Fischer, Ueber das Eingehen der Obstbaeume, in Fühlings neue landwirtsch. Zeitung, 1873, I, p. 80. — A.-B. Frank (X), p. 203. — H.-R. Goeppert, Ueber die Waermeentwickelung in den Pflanzen, deren Gefrieren und die Schutzmittel gegen dasselbe, Breslau, 1830. — Du même, Einwirkung der Kælte auf die Pflanzen, in « Verhandlungen der schlesischen Gesellschaft », 48e année, 1870 ; 49e année, 1871. — Du même, Wann stirbt die durch Frost getœdtete Pflanze, zur Zeit des Gefrierens oder zur Zeit des Aufthauens? (XCIV), 1871, p. 4. — Du même, Einwirkung des Frostes of Vegetation, 1874. — Du même, Wirkung der Kælte (XCIV), 1874, p. 43. — Du même, Ueber den Tod von Bæumen in Folge verspætetet Nachwirkung des Frostes, in Landwirthsch. Centralbl. f. Deutschl. 1873, p. 147. — Du même, Ueber das Gefrieren, Erfrieren der Pflanzen und Schutzmittel dagegen, Stuttgart, 1883. Etc. — Gœthe, Absterben der Kirschenbæume (CVI), 1899, p. 1111. — Griffon, Influence de la gelée printanière de 1897 sur la végétation de quelques essences forestières, in (LIII), IX, 1897. — Haberlandt, Einwirkung des Frostes auf gequellte Samen, analysé in (XCV), 1874, p. 984. — Houdaille, Les gelées de printemps et les nuages artificiels, in (LIX), 1887. — G. Krabbe, Ueber der Einfluss der Temperatur auf die osmotischen Prozesse lebender Zellen, in Pringheim's Jahrb. f. wissenschaftl. Botanik, t. XXIX, 1896. — L. Matruchot et M. Molliard, Modifications produites par le gel dans la structure des cellules végétales, in (L), 19 mars 1900, 25 février 1901, et (LII), 1902. — E. Mer, La lunure du Chêne, Société des Sciences de Nancy, 1897. — Miczynsky, Action des gelées sur le Poirier (en polonais, avec résumé en français), Cracovie, 1889. — H. Molisch, Das Erfrieren von Pflanzen bei Temperaturen über den Eispunkte (CVIII), 1896. — Du même, Untersuchungen über das Erfrieren von Pflanzen, Iéna, 1897. — Muller-Thurgau, Ueber das Gefrieren und Erfrieren der Pflanzen, in (CV), 1880, p. 134 et 1886. — Du même, Ueber Zuckeranhæufung in Pflanzentheilen in Folge niederer Temperatur in (CV), t. XI, p. 751. — Du même, Das Erfrieren der Obstbæume, in Deutsche allgem. Zeitung f. Landwirthsch., Gartenbau u. Forstwesen, 30 juillet 1882. — Du même, Ueber das Erfrieren des Obstes, in Schweiz. Zeitschr. f. Obst und Weinbau, 1894. — C. Nægeli, Ueber die Wirkung des Frostes, in Sitzungsberichte der baierische Akad., 1861, p. 264. — F. Noack, Ueber Frostblasen und ihre Entstehung, in (XCII), 5, 1895, p. 29. — A. Petit, Influence de quelques opérations culturales sur la production de la gelée blanche, in Annales agronomiques, t. XXVIII, p. 367. — Ed. Prillieux, De la formation des glaçons dans l'intérieur des plantes, in (L bis), 5e sér., t. XIII, 1869. — Du même, Sur les propriétés endosmotiques des cellules gelées, in (LII), 1869. — Du même, Coloration en bleu de quelques Orchidées sous l'influence de la gelée, in (LII), 22 mars 1872. — Du même, Sur les gélivures et l'éclatement des arbres par le froid, in Bull. de la Soc. nat. d'agriculture, 7 janvier 1880. — Du même, Observations sur le Poi

maritime gelé, in (LXI), 4e année, n° 3. — Du même, Conditions qui influent sur l'intensité des dommages que le froid cause aux plantes, in (LXI), 4e année, n° 5. — Du même, De l'action de la gelée sur les plantes, in Journ. de la Soc. d'hortic., 3e sér., t. III, 1881. — J. Sachs, Handbuch der Experimental physiologie, p. 58. — Du même, Lehrbuch der Botanik, 1868. — Du même, Krystalbildungen bei dem Gefrieren und Veraenderung der Zellhaut bei dem Aufthauen saftiger Pflanzenzelle, in Verhandlungen d. Kœnigl. sæchsischen Gesellsch. d. Wissensch., 1860, vol. XII. — Du même, in (CVII), t. II, 1860, p. 179. — P. Sorauer, Ueber Frostbeschædigungen, in Gartenzeitung, 1882. — Du même, Die Wirkungen künstlicher und natürlicher Spætfrœste, in Forschungen auf dem Gebiet der Agrikulturphysik (sans date). — Du même, in (V). — Du même, Der Kirschbaumsterben, in (CVI), 1900, p. 201. — Du même, Ueber Frostbeschædigungen [illegible] und damit in Verbindung stehende Pilzkrankheiten, in (CV), [illegible]. — Du même, Die mechanischen Wirkungen des Frostes, in (XCIV), [illegible], 1906. — Du même, Experimentelle Studien über die mechanischen Wirkungen bei Obst. und Waldbæumen, in (CV), Berlin, 1906. — J. [illegible], [illegible] l'influence de la température du sol sur l'absorption de l'eau par les racines, in (L bis), 6e série, VI, 1878, p. 169. — Wehmer, Zun Kirschbaumsterben, in (CVI), 1899, p. 1080.

III. — INFLUENCE DE LA LUMIÈRE.

L'action de la lumière est, en général, nécessaire à l'entretien de la vie ; elle est indispensable aux plantes vertes pour l'accomplissement de leurs fonctions normales. C'est grâce à l'action de la lumière, par l'intermédiaire de la chlorophylle, que le carbone est fixé à l'état d'amidon et autres corps de même nature. D'un autre côté, la chlorophylle ne prend naissance qu'à la lumière.

Si on fait développer à l'obscurité une graine, un bulbe ou un tubercule d'une plante normalement verte, on voit apparaître de nouveaux organes, et il y a production de cellules, d'éléments nouveaux, dont la formation est indépendante de l'action de la lumière, quoi qu'aient prétendu certains auteurs. A part l'humidité puisée dans le sol ou le support, les éléments qui servent à ce développement de tissus nouveaux sont tous empruntés aux réserves existant dans la graine, le bulbe ou le tubercule. La quantité de ces matériaux de réserve diminue

à mesure que les nouveaux tissus prennent naissance et croissent, et, quand la réserve est épuisée, tout développement de la nouvelle plante s'arrête. Le végétal, ainsi produit à l'obscurité, est blanc ou d'un jaune très pâle, par suite de l'absence de la chlorophylle, qui n'a pu se développer en l'absence de la lumière. Si on dessèche vers 110° cette plante décolorée, on constate que son poids est inférieur à celui de la graine également desséchée : ce qui prouve qu'à l'obscurité la plante n'a pas fabriqué de nouveaux éléments.

Il en est tout autrement, on le sait, lorsque la lumière intervient.

Étiolement. — Lorsqu'une plante verte a poussé à l'abri de la lumière ou qu'elle a été soustraite à son action, elle montre une série de modifications dans son apparence générale qui constituent la maladie appelée *étiolement*. L'aspect que prennent au printemps les pousses de pomme de terre qui croissent dans une cave est un exemple facile à observer. Cependant, si on examine les choses de près, on reconnaît qu'à l'obscurité les plantes ne se comportent pas toutes de même, et que les symptômes observés sont variables avec ces plantes ; le seul qui soit général et ne manque jamais, c'est la décoloration due à l'absence de la chlorophylle. Le plus généralement pourtant, les plantes étiolées allongent considérablement leurs entre-nœuds, qui restent mous, perdant leur rigidité, par suite d'une absence ou d'une insuffisance de sclérification des tissus lignifiés de la tige normale, le liber et le bois surtout. Pour les feuilles, les modifications sont assez variables ; il y a quelques plantes dont les feuilles ne montrent guère de changement avec l'état normal. Chez d'autres, au contraire, et c'est le cas le plus fréquent dans les plantes dont les feuilles montrent la nervation pennée, la feuille subit une réduction très marquée

et semble n'avoir pris aucun développement depuis qu'elle est sortie du bourgeon. Chez les Graminées, au contraire, les feuilles s'allongent en général considérablement, de même que les tiges. Pour ce qui est des fleurs et des fruits, on voit parfois le calice et la corolle prendre à l'obscurité un développement insolité, tandis que dans d'autres cas, ils se comportent comme à la lumière ou s'amoindrissent sensiblement. En somme, la végétation à l'obscurité n'est soumise à aucune régularité.

Il y a des différences parfois très sensibles de taille entre les éléments des plantes étiolées et ceux des plantes normales. Dans la pomme de terre étiolée, Stapf a remarqué que les cellules de l'épiderme augmentent leur longueur par rapport aux mêmes éléments de la plante normale dans la proportion de 217/117 ; de même les cellules stomatiques se recourbent plus fortement et croissent de manière que le stomate arrive à présenter deux ouvertures séparées (fig. 82, pl. XLIV). D'un autre côté, quand l'organe diminue de taille, on observe une réduction correspondante, dans la dimension des cellules.

L'étude de l'étiolement a donné lieu à bon nombre de travaux, surtout de Sachs, De Candolle, Kraus, Batalin, Prantl, Rauwenhoff, Palladine, Ricôme. Cependant, il persiste beaucoup d'obscurités dans cette question, et on ne connait pas encore d'une façon parfaitement précise tous les facteurs qui interviennent quand une plante est soustraite à l'action de la lumière. Rauwenhoff a surtout contribué à démontrer l'inanité ou l'insuffisance des travaux de ceux qui l'ont précédé ; Palladine, puis Ricôme ont rapporté quelques contributions plus intéressantes. Pour Palladine, le facteur essentiel qui manque aux plantes étiolées n'est pas la lumière, mais la chlorophylle. Il faut donc considérer que la cause de l'étiolement doit plutôt résider dans la

modification des processus qui dépendent de cette substance. Ce qui revient à dire que l'étiolement serait produit par la perturbation que la privation de lumière amène dans l'assimilation et dans la chlorovaporisation. Palladine accorde une importance moins grande à la faible quantité d'eau transpirée à l'obscurité qu'à la modification du rapport entre la transpiration de la tige et celle de la feuille. Dans la Fève, par exemple, lorsqu'elle est placé à la lumière, les feuilles sont un organe actif de transpiration ; à l'obscurité, au contraire, cessant de transpirer abondamment, par suite de la disparition progressive de la chlorophylle, la feuille cesse d'être alors un centre d'attraction pour l'eau et les matières nutritives qui y sont dissoutes, et pour cette raison, elle cesse de se développer. On conçoit bien ainsi la raison pourquoi les feuilles restent grêles, mais on ne peut dire pourquoi les choses se passent tout différemment dans d'autres conditions en somme identiques. De même, on ne peut fournir d'explication satisfaisante du fait que beaucoup de tiges allongent démesurément leur entrenœuds. En tout cas, dans les plantes étiolées, la turgescence est augmentée, du fait de la diminution dans la transpiration. Il se peut que le retard dans l'absorption des substances minérales, dû à l'affaiblissement de l'apport d'eau par absence de chlorovaporisation, soit en rapport avec l'incrustation insuffisante des tiges étiolées ; on ne sait pas, en tout cas, par quel mécanisme. Le contenu des feuilles étiolées en matières albuminoïdes est tantôt plus considérable qu'à l'état vert, tantôt moindre. Les plantes acaules sont plus pauvres ; les plantes à tiges, lesquelles s'étiolent, sont, au contraire, plus riches que les tiges vertes correspondantes (Palladine). Ce fait d'observation confirme la proposition de Palladine plus haut énoncée, qui explique la raison de l'exiguïté des feuilles de beaucoup de plantes étiolées. Il est certain que le manque de matières minérales tenant à

l'insuffisance d'irrigation, comme il a été expliqué plus haut, ne permet pas une transformation convenable et aussi complète qu'à l'état normal vert des matières albuminoïdes : ce qui peut expliquer leur accumulation quand, sous l'influence de l'étiolement, elles sont plus petites qu'à l'état vert, dans la Fève, par exemple.

Riçôme a particulièrement étudié l'action de la lumière sur les plantes étiolées ; il considère que quand on place des plantes préalablement étiolées à la lumière, il peut se produire différents cas, bien que, étiolées, les plantes manifestent occasionnellement les mêmes caractères : entre-nœuds allongés, feuilles petites. Il attribue ces différences d'une façon plus particulière à l'abondance ou à la pénurie des matières de réserve. Les plantes convenablement pourvues de réserves résistent d'abord plus longtemps à l'étiolement. Ensuite, la plante étiolée étant transportée à nouveau à la lumière, l'action de ce dernier facteur amène, on le sait, un retard dans la croissance ; en même temps, la chlorovaporisation, qui s'accentue à mesure que la chlorophylle augmente de quantité dans la plante, amène une perte d'eau de plus en plus active. On comprend de la sorte que les plantes mal pourvues en matières nutritives manquent des matériaux nécessaires pour constituer la chlorophylle en quantité suffisante, que la plante ne s'adapte que fort difficilement à ces conditions nouvelles et qu'elle puisse périr. D'un autre côté, les plantes étiolées à l'obscurité ne sont capables d'une différenciation ultérieure quand on transporte la plante à la lumière que si la durée de leur capacité de croissance n'est pas écoulée au moment de ce transport. Et, quand bien même cette condition est réalisée, il est rare que la différenciation normale soit entièrement atteinte. Cela semble dû surtout à la perturbation causée par la perte d'eau qu'ils éprouvent à ce moment, par suite de la rupture d'équilibre entre la transpiration totale et l'absorption d'eau par les racines.

Noll a prouvé que des conditions autres que l'obscurité et l'humidité peuvent faire apparaître des phénomènes analogues à l'étiolement. Il qualifie d' « étiolement de la faim » (*hungeretiolement*) un allongement inusité des racines de céréales dans un sol trop pauvre en azote.

En pratique, l'étiolement à l'obscurité est utilisé pour l'obtention de légumes tendres : chicorée sauvage (barbe-de-capucin), pissenlit, endive, céleri, crambe maritime légumes où la proportion de matières lignifiées est réduite à son minimum.

Chez certains végétaux, mal acclimatés généralement, une illumination solaire trop intense peut amener un degré de jaunissement variable. Ce pâlissement est peut-être en rapport, au début du moins, avec le déplacement que subissent sous une telle influence les leucites chlorophylliens. Pringsheim a montré d'ailleurs qu'une insolation excessive est capable de tuer la chlorophylle.

En dehors de ces cas, l'action de l'excès de lumière se confond le plus souvent avec celle de l'excès de chaleur.

RAUWENHOFF, Sur les causes des formes anormales des plantes qui croissent dans l'obscurité, in (L bis), 6e série, t. V. 1877, p. 267. — V. PALLADINE, Transpiration als Ursache der Fromænderung etiolierter Pflanzen, in (XCIV), 1890, p. 364. — DU MÊME, Eiweissgehalt der grünen, und der etiolierter Blætter, in (XCIV), IX, 1891, p. 194. — H. RICOME, Action de la lumière sur les plantes préalablement étiolées, in (LIII), XIV, 1902, p. 26, 72, 120. (On trouvera dans ces trois mémoires toute la bibliographie de la question de l'étiolement). — PRINGSHEIM, in Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, 1879, p. 326, et (LXXXIX), Berlin, 16 juin 1881.

IV. — ACTION DE LA FOUDRE.[1]

L'action de l'électricité sur les plantes, encore assez peu connue, ne semble guère, jusqu'ici du moins, présenter grand intérêt, au point de vue de la pathologie vé-

gétale. Nous parlerons uniquement des effets de la foudre.

Quand la foudre frappe les végétaux arborescents, elle se comporte un peu différemment, suivant la nature de l'arbre qu'elle atteint. Cohn expliqua ces variations par les différences que peut présenter l'intensité du coup de foudre et nullement par la nature de l'arbre. Plus tard, Daniel Colladon a publié une série d'observations sur de nombreux arbres frappés de la foudre dans la région du lac de Genève, arbres appartenant à des spèces diverses. D. Colladon conclut de ses observations que pour une espèce d'arbre donnée, il y a une façon caractéristique d'être atteint et blessé par la foudre, bien que des circonstances individuelles ou extérieures à l'arbre puissent intervenir et modifier un peu les choses. Robert Hartig, dans le mémoire très important qu'il a consacré à ce sujet, adopte une opinion intermédiaire.

Sur le Peuplier d'Italie, très généralement, la tête de l'arbre reste indemne, et de même chez l'Orme, et, semble-t-il, chez le Pin sylvestre, le Poirier. Les Chênes, au contraire, sont frappés par le sommet.

Sur Peuplier d'Italie, Colladon n'a pas vu de dommage sur les petites branches, ni sur les feuilles. La lésion, localisée au tronc, ne commençait, en général, qu'à environ 6 ou 8 mètres du sol ; elle était constituée par une ou deux raies, à peu près parallèles, disposées selon l'axe ou un peu spirales, de largeur variable. On y voyait l'écorce déchirée, l'aubier mis à nu, en partie déchiré ; sur les bords de la plaie, l'écorce qui persiste est séparée de l'aubier sur une certaine largeur. Vers la partie moyenne de la bande de bois mise à nu, se montre une fente large de quelques millimètres sur la plus grande partie de sa longueur, profonde de plusieurs centimètres. Les morceaux d'écorce arrachés se retrouvent souvent assez loin de l'arbre frappé, jusqu'à 30 mètres parfois, et ils ne présentent, pas plus que les bords de la plaie de

l'écorce, de trace de carbonisation ; l'apparence de la surface de la plaie est plutôt fibrilleuse, et c'est un fait assez général chez les arbres. Le sillon produit par la foudre va se perdre dans la terre, ou bien cette trace s'arrête brusquement sans parvenir jusqu'au sol.

Sur les Chênes, les branches les plus externes sont frappées par la foudre, elles cassent à leur sommet et meurent sans être dépouillées de leur écorce. Au-dessous des branches atteintes, commence la trace de la foudre qui se présente avec des caractères presque identiques à ceux qui viennent d'être décrits sur Peuplier, bandes avec le bois à découvert se continuant sans interruption jusqu'au sol, avec une direction ordinairement spirale. La partie moyenne de la plaie ligneuse montre un sillon caractéristique large de 2 ou 3 centimètres, d'une forme demi-cylindrique aussi régulière que si elle avait été faite avec un instrument, et, sur le fond de cette gouttière, on remarque par endroits une petite déchirure profonde de quelques centimètres. Le bois peut éclater parfois ; il se montre déchiré à sa surface en fibrilles dirigées parallèlement à l'axe. Aussi a-t-on vu, dans le cas de Chênes frappés par la foudre, les cercles annuels séparés les uns des autres, en même temps que le corps ligneux était déchiré suivant deux directions ; de la sorte, le bois apparaissait comme formé de nombreux petits éclats sans cohésion entre eux. Les Ormes frappés par la foudre se comportent à peu près comme les Chênes, à part le sillon demi-cylindrique du bois mis à nu, qui n'a pas été vu sur Orme.

Chez les Poiriers, le tronc paraît assez souvent éclater sous l'influence de la fulguration. Le Pin sylvestre atteint par la foudre ne montre pas de caractères spéciaux. Cependant, Colladon vit sur un Pin et aussi sur un Peuplier pyramidal un fait nouveau et intéressant. La fente du bois qui se trouve dans la partie moyenne du sillon tracé par la foudre sur le tronc, montrait dans toute sa

longueur et de chaque côté une marge de 4 millimètres de largeur et de coloration brunâtre, qui paraissait avoir été desséchée au four ; de plus, sur le bois mis à nu, on rencontrait des taches d'un brun plus foncé que les marges, taches à peu près sphériques, dont quelques-unes chevauchaient les unes sur les autres, et se montraient desséchées, comme si elles eussent été touchées par un fer rouge. Ces faits de carbonisation sont rares.

Les recherches de Cohn et de Colladon ont montré que dans son parcours la foudre suit la direction des fibres ligneuses, et ce fait explique pourquoi dans certains troncs cette direction est spirale : elle est celle des fibres.

Cohn voit, et à juste raison, semble-t-il, dans les blessures, non le chemin parcouru par la foudre, mais simplement les places où l'écorce offre la plus faible résistance à l'explosion, et il cherche à expliquer cet éclatement en admettant que le courant électrique passe par la couche de cambium, transformant instantanément en vapeur le liquide qui s'y trouve. En même temps, l'eau contenue dans les vaisseaux du bois se vaporisant brusquement, produit les déchirures dont il a été question, et le bois se trouve plus ou moins complètement réduit en charpie. Une opinion assez peu différente de celle de Cohn est professée par Rob. Hartig. Dans la conclusion de son remarquable mémoire sur la question, il distingue, quant à leurs effets, les coups de foudre de faible ou de moyenne intensité et les coups de foudre violents. Le périderme des arbres est un mauvais conducteur de l'électricité, mais les tissus riches en eau sont tous bons conducteurs, quoiqu'à des degrés variables. Les coups de foudre assez faibles trouvent par suite dans le parenchyme cortical, et aussi bien dans la dernière couche ligneuse formée de l'année et encore incomplètement lignifiée un bon conducteur, car tous ces éléments sont riches en eau. La foudre frappe l'arbre,

vers le sommet, par exemple, sur le périderme [illegible] partie morte de l'écorce ; elle parcourt les parties s[illegible]entes jusqu'à l'aubier, tue le protoplasma et les cellules sur un étroit espace, mais généralement ne s'étend guère. Les coups de foudre plus violents ne trouvent pas une conduction suffisante dans les parties superficielles et dans le jeune bois ; aussi leur action s'étend-elle à tout l'aubier, tissu riche encore en eau, et souvent même la tige entière est utilisée comme conducteur. Dans ce cas, il y a rupture ou éclatement du tronc par fragments, vraisemblablement causé par la formation, dans l'intérieur du tronc, d'une quantité considérable de vapeur d'eau, dont la tension énorme constitue la force agissante. Mais parfois aussi, dans ces cas de fulguration violente, il se peut que la foudre se perde extérieurement à l'arbre, et on ne peut reconnaître son parcours qu'aux lambeaux d'écorce arrachés. R. Hartig déclare qu'il n'a pas vu de carbonisation et que les cellules ne sont pas déchirées par la formation de vapeur d'eau. En somme, l'opinion de Cohn et celle de R. Hartig sont assez analogues ; pour ces deux auteurs, les lésions qui peuvent être observées immédiatement dans l'action de la foudre sont purement traumatiques et dues à l'éclatement des tissus sous l'effort produit par la transformation brusque en vapeur de l'eau contenue dans les éléments.

Cependant, on doit tenir compte aussi d'opinions sensiblement différentes émises par D. Colladon, Caspary, Houdaille. Colladon considère que la foudre met en action de puissantes forces d'attraction et que les phénomènes d'arrachement qu'on observe n'ont rien à voir avec l'évaporation de l'eau ; d'ailleurs, la nature des blessures observées sur le tronc permet de considérer qu'elles sont le signe du passage du courant électrique, lequel rencontrant un corps mauvais conducteur, et l'écorce des arbres est du nombre, s'y est arrêté et a accompli les dégâts constatés. Houdaille s'exprime ainsi : « La foudre

peut percer des trous dans les matières non conductrices, les briser en fragments et les disperser au loin... L'absence des lésions observées dans le système radiculaire au-dessous du sol s'explique très bien par la dispersion rapide de l'électricité dans la masse du sol, le plus souvent rendu bon conducteur par la pluie qui précède la chute de la foudre... On ne saurait cependant donner comme une règle absolue la plus grande gravité des lésions chez les parties les moins conductrices du végétal. Il peut arriver, en effet, que deux tissus inégalement conducteurs étant placés côte à côte et parallèlement, toute l'action de la décharge se porte sur celui qui seul se prête au passage du courant. Dans ce cas particulier, qui serait surtout celui d'une décharge de faible intensité, le tissu bon conducteur serait seul endommagé. L'étude de la conductibilité électrique des divers tissus végétaux présente encore de nombreuses lacunes, et il n'est pas possible en l'état actuel de la science de donner l'explication complète de tous les cas de lésions irrégulières observées chez les végétaux foudroyés. L'observation indique simplement que les parties les plus résistantes au point de vue électrique sont en même temps les plus endommagées. »

Quant à la colonne de fumée que plusieurs observateurs auraient vue au moment de la chute de la foudre sur un arbre, il est encore impossible de dire si elle tient uniquement au sol humide et partagé instantanément en une infinité de petites parcelles, ou bien si elle provient de l'arbre lui-même.

Les arbres sains ne s'enflamment pas quand ils sont frappés de la foudre, et c'est seulement par hasard que le fait peut se produire sur des arbres desséchés.

La chute de la foudre n'est pas nécessairement mortelle pour un arbre, surtout si la couronne et le tronc sont indemnes ou peu atteints et si les blessures du cambium sont limitées. Les plaies de la foudre se guérissent comme les plaies ligneuses ordinaires.

Il est un fait digne de remarque, c'est l'observation faite à plusieurs reprises dans les forêts de la mort d'un groupe d'arbres environnant celui qui a été seul frappé par la foudre (cas d'Hartig, de Baur, sur Pin, Sapin, Épicéa).

Tous les arbres sont exposés à l'atteinte de la foudre, et l'opinion des anciens que le Laurier est à l'abri de cet accident est démentie par des observations directes. Cependant, on peut se rendre compte que certains arbres sont incontestablement frappés plus souvent que d'autres. Ainsi, il est établi par une statistique très soigneusement faite, d'après Loisel, que, dans nos régions, l'arbre le plus fréquemment foudroyé est le Chêne ; on rencontre ensuite, par ordre de fréquence, le Peuplier, l'Orme, le Sapin, l'Aune et le Robinier. Il est assez difficile d'expliquer d'une façon tout à fait satisfaisante ces différences. Il est évident que la fréquence plus ou moins grande d'un arbre dans une région donnée, et aussi bien les variations dans l'exposition ont une importance considérable pour une essence donnée ; que l'humidité du sol, l'intensité de la chute de pluie précédant le coup de foudre ne sont pas sans influence sur l'intensité des dégâts et aussi bien sur leur nature. En tout cas, il n'est pas prouvé qu'il y ait pour un arbre donné un pouvoir particulier d'attirer la foudre, si ce n'est peut-être à cause de sa forme effilée et de l'extension de ses racines superficielles. Colladon rapporte plusieurs cas de Peupliers d'Italie frappés par la foudre au milieu d'arbres plus hauts qu'eux et qui se trouvaient épargnés. L'isolement est aussi une condition qui nécessairement prédispose un arbre à l'atteinte de la foudre. D'après Jonescu, le pouvoir conducteur électrique d'un arbre, et par conséquent son aptitude à être foudroyé, se modifient suivant la saison. Le Pin sylvestre, par exemple, est fréquemment atteint par les orages d'été en Allemagne ; en Suède et en Norvège, où les orages se voient assez souvent en hiver, le

Pin sylvestre est, au contraire, généralement indemne de la foudre à cette époque. D'après Jonescu, le Pin est pauvre en amidon et en glucose et, au contraire, riche en huile finement divisée de janvier à avril. A partir de mai, l'huile diminue et la proportion de glucose et amidon augmente. C'est à cette cause que l'auteur attribue les phénomènes dont il vient d'être question. L'Épicéa, le Hêtre, le Chêne pédonculé se comportent comme le Pin sylvestre ; c'est le contraire pour le Tilleul. D'après les analyses de Jonescu, Hartig, Schubler, la teneur en eau du bois n'a que peu d'importance sur la fréquence des coups de foudre.

Une singulière conséquence de la chute de la foudre sur les Conifères, qui a été mise en évidence par Hartig, est la formation de nouveaux et nombreux canaux résinifères. Hartig voit là, et avec juste raison, une action excitante spéciale qui s'exerce à distance sur le parenchyme vivant.

La chute de la foudre sur la Vigne mérite une mention spéciale ; le phénomène a été étudié d'abord par Colladon, puis par Rathay et enfin très complètement par Ravaz et Bonnet. Très généralement, on ne constate pas les déchirures signalées plus haut sur les arbres assez élevés. Les souches sont frappées par groupe de 50 à 100, et ce sont les plus hautes et les plus vigoureuses qui sont souvent les plus atteintes. La lésion n'apparaît bien nettement qu'au bout de deux ou trois jours, et on constate alors que les entre-nœuds qui, à la suite de l'action de la foudre, se flétrissent, se dessèchent, et prennent une teinte fauve, sont toujours plus gravement touchés que les nœuds, et, nécessairement ils meurent avant eux. La membrane de la cellule est intacte, mais le protoplasma est contracté et mort ; l'amidon persiste, le bois et les vaisseaux sont sans modification. La moelle, toujours séparée de l'étui médullaire, est appliquée contre les parois de l'étui ; elle n'y adhère plus et n'occupe

plus le centre. Le sarment est alors creux, excepté aux nœuds, et toutes les parties tuées brunissent et s'éliminent, comme il est de règle dans les cas de même nature. Seules, les parties herbacées montrent de telles lésions, qui ne se rencontrent pas sur les portions aoûtées. Quand le cambium reste vivant, en entier ou seulement par portions, la réparation se fait comme dans une plaie quelconque. Un autre caractère se montre sur le feuillage de certaines vignes, et ce sont, d'après Rathay, celles dont les feuilles rougissent à l'automne ; ces variétés frappées par la foudre rougissent prématurément. Les raisins des Vignes frappées, naturellement, ne mûrissent pas.

Ravaz et Bonnet ont voulu rapporter d'une façon exclusive à l'action de la foudre la formation de ces fissures longitudinales, de ces sortes de chancres qui sont la conséquence de l'infection des Vignes par la gommose bacillaire, et qui constituent pour Viala la forme gélivure. Je dirai simplement qu'il y a là une exagération évidente, et que si la Vigne peut présenter à la suite de la fulguration des lésions plus ou moins analogues, il n'est pas moins certain que de telles lésions peuvent prendre naissance sur des ceps qui n'ont jamais eu à subir l'action de la foudre, comme, par exemple, des pieds de Vigne infectés artificiellement au Laboratoire.

FRANK, (X), 1, p. 238. — COHN, Einwirkung des Blitzes auf Bæume, in Denkschrift d. schlesische Gesellschaft f. väterland. Cultur. Breslau, 1853. — DANIEL COLLADON, in Mémoires de la Société de physique et d'histoire naturelle de Genève, 1872, p. 511. — JONESCU, Weitere Untersuchungen über die Blitzschlæge in Bæume, in (XCIX), XII, 1894, p. 129. — ROB. HARTIG, in (XCV), 1875, p. 956. — DU MÊME, Untersuchungen über Blitzschlæge in Waldbæumen in Forstl.-wissensch. Zeitschrift, 1897. — E. RATHAY, in (CVIII), 16 avril 1891. — RAVAZ et BONNET, Les effets de la foudre sur la Vigne (LXII), 1899.

III. — ACTION DU MILIEU EXTÉRIEUR.

I. — ACTION DU SOL.

L'action du sol est évidemment de la plus haute importance sur la croissance des plantes ; sa nature, physique et aussi bien chimique, peut apporter dans la quantité de produit récolté des modifications très sensibles, et de même dans la valeur de ce produit. Mais tous ces faits sont du ressort de la chimie agricole ou de la physiologie végétale, et n'intéressent guère la pathologie des plantes, ou du moins pas d'une façon directe. Aussi, bien que plusieurs auteurs, non des moins estimés, comme P. Sorauer, aient attribué à l'influence du sol un certain nombre de maladies de plantes, nous ne considérons pas que cette influence soit aussi considérable qu'on l'a voulu dire ; en tout cas, quand cette influence se montre de façon bien manifeste, elle ne semble pas exister seule. Toutes ces raisons nous ont décidé à supprimer définitivement ce chapitre.

II. — ACTION DE L'EAU. — SÉCHERESSE ET HUMIDITÉ.

Nous n'avons pas à entreprendre ici l'étude de l'action de l'eau sur la plante, question qui est du ressort exclusif de la physiologie végétale. Nous dirons, ce qu'on sait bien d'ailleurs, que les exigences des plantes en eau sont fort variables d'une espèce à une autre ; que la même

quantité, indispensable à telle espèce, peut être beaucoup trop considérable pour telle autre et peut y amener des accidents. De la sorte, et suivant les cas, l'excès d'eau, parfois l'insuffisance, c'est-à-dire la sécheresse, peuvent amener des troubles divers, dont nous étudierons les plus importants et surtout ceux dont il est bien démontré que la cause est celle que nous venons de dire.

Échaudage du blé. — Pendant les étés chauds, on observe parfois sur les glumes, glumelles et grains de Blé une coloration d'un brun marron plus ou moins intense. Sur de tels grains, la maturité s'accomplit mal ; parfois, on les voit se dessécher sans mûrir. On a attribué cet accident à l'action d'un soleil trop ardent ; mais on doit considérer que c'est bien plutôt la sécheresse du sol qui est l'origine du dégât, de sorte que l'action de la chaleur solaire n'est que secondaire et que la composition physique et chimique du sol a aussi une influence certaine sur l'apparition des accidents. En tout cas, on ne rencontre dans la circonstance aucun parasite sur les Blés atteints.

Les Blés anglais, surtout les variétés Goldendrop, Épi-carré, y sont sujets dans nos régions, et c'est pour cette raison qu'on en abandonne la culture peu à peu dans le nord de la France, malgré leurs qualités de fort rendement. On les y remplace par des variétés plus méridionales, plus précoces, moins sujettes à l'échaudage par conséquent, le Blé de Bordeaux par exemple.

Éclatement des fruits, des tiges et des racines charnus. — Lorsque la période définitive de maturation des fruits charnus, comme les cerises, les abricots, etc., coïncide avec une période assez longue d'humidité persistante, il n'est pas rare d'observer sur ces fruits des crevasses parfois très profondes, dirigées suivant le méridien du fruit. Hallier, le premier, a démontré que

c'est l'accumulation excessive de l'eau qui est la cause de cette déchirure, en laissant pendant trois jours dans l'eau des racines de Persil ; au bout de ce temps, il trouva les racines crevassées. Boussingault observa de même l'éclatement des cerises, mirabelles, poires, raisins, après un séjour dans l'eau ; Sorauer obtint un résultat identique en plaçant des fruits dans du sable mouillé.

Les mêmes accidents s'observent sur différentes tiges ou sur des tubercules. Les choux-raves, les choux-navets, les radis, les racines de céleri, les carottes, etc., en sont fréquemment atteints dans des conditions identiques, et c'est généralement au moment de la floraison ou plutôt peu de temps avant que l'accident se produit. Frank a vu aussi le phénomène se produire sur une panicule de Maïs, dans les grains. Sorauer a observé le crevassement sur un pied de Haricot planté trop profondément dans un sable humide ; il a vu des cas analogues sur Betterave et Pomme de terre. Ces dernières observations ont été faites pendant un mois de juillet pluvieux succédant à un printemps sec et à un hiver assez humide, et tous les cas analogues ont pour caractère commun d'apparaître assez rapidement, lorsque, à la suite d'une sécheresse prolongée, le temps devient rapidement très humide et qu'une quantité d'eau considérable est mise dans un court espace de temps à la disposition de la plante. Cependant les végétaux cultivés ne sont pas tous susceptibles de montrer de telles lésions ; beaucoup de plantes s'adaptent à la sécheresse et à l'humidité d'une façon assez rapide pour que les accidents qui viennent d'être décrits ne se produisent pas.

En résumé, l'apport subit d'eau à une plante plus ou moins prédisposée, au moment de sa période de croissance active, amène une turgescence considérable dans les cellules ; sous l'influence de l'augmentation rapide de volume due à cette turgescence excessive, la cuticule et l'épiderme, ou bien le périderme, sont sou-

mis à une tension de dedans en dehors qui peut devenir très considérable et même dépasser la limite de tolérance de ces membranes. C'est alors que l'éclatement se produit.

BOUSSINGAULT, Sur la rupture de la pellicule des fruits exposés à une pluie continue, Ann. de Phys. et Chimie, 1873, p. 360-367. — P. SORAUER (VI), I. p. 321, avec bibliogr. — A.-B. FRANK, (X), p. 113.

Asphyxie des racines et des semences. — La racine, comme tous les organes de la plante, absorbe de l'oxygène par toute sa surface et dégage de l'acide carbonique, du fait de la respiration. Cet acte physiologique est nécessaire à la vie de la racine et, par suite, à celle de la plante tout entière. Si la plante plonge sa racine dans un gaz impropre à la respiration, azote, hydrogène, acide carbonique, par exemple, quand bien même la tige et la feuille s'épanouiraient dans l'air, la mort survient fatalement au bout de quelques jours, par suite du phénomène d'asphyxie (de Saussure, Jentys, etc.). Si la racine asphyxiée renferme du glucose, ce qui est un cas fréquent, on y constate la formation d'alcool éthylique auquel il est logique d'attribuer la mort de la plante (Van Tieghem). Cette production d'alcool éthylique est un fait bien connu depuis les travaux de Lechartier et Bellamy sur le fermentation alcoolique sans intervention de levure de bière, et aussi ceux d'A. Müntz sur le même sujet. Les recherches de ces auteurs ont prouvé que lorsqu'on soustrait l'oxygène à une cellule végétale, quelle qu'elle soit, et que cette cellule renferme du glucose, cette cellule, par le fait de l'asphyxie, détruit ce sucre en formant de l'alcool éthylique, de l'acide carbonique, et aussi quelques autres produits accessoires. Ces données trouvent leur application en pathologie végétale.

Van Tieghem a décrit une maladie des pommiers

déterminée par la fermentation alcoolique de leurs racines. Les racines malades exhalent une forte odeur d'alcool, la fermentation alcoolique y est évidente. Par places, le bois de la racine est coloré en noir brunâtre ou bleuâtre, souvent sur de grandes étendues, et aussi bien au centre qu'à la périphérie. Les fibres ni les vaisseaux ne sont pas altérés, la lésion siège exclusivement dans les éléments des rayons médullaires et du parenchyme ligneux. La membrane reste hyaline, mais tout le contenu ordinaire de la cellule est remplacé par un gros globule assez foncé, d'apparence cireuse. Quelquefois la cellule en renferme plusieurs, plus petits. Il faut voir là vraisemblablement des substances tanniques oxydées, et les éléments altérés du bois sont précisément les seuls qui normalement renferment du sucre et de l'amidon. Il faut ajouter enfin que les tissus des arbres altérés ne renferment pas de levures, ni d'organismes analogues capables de produire une fermentation alcoolique, et il est de toute évidence que celle qui prend naissance dans les racines, dans le cas qui vient d'être cité, ne peut être provoquée que par le manque ou la simple insuffisance d'oxygène dans le sol, par l'asphyxie des racines.

La nature du sol qui s'égoutte mal, et du sous-sol qui retient l'eau et maintient l'humidité stagnante au contact des racines, sont des conditions qui facilitent puissamment la production de ces accidents. Aussi est-ce dans les sols argileux, imperméables, et pendant les années pluvieuses que ces cas d'asphyxie des racines sont fréquents.

Le seul traitement à conseiller est l'aération du sol où plongent les racines, en employant le drainage ou en creusant de place en place des tranchées.

La maladie des Pommiers dans la Sarthe, décrite sous le nom de « gommose bacillaire » par Cassarini et Guffroy, ne me paraît autre que l'affection qui vient d'être décrite. Les auteurs avouent l'odeur des racines qui

« sentaient le marc fermenté » ; la maladie de plus est apparue dans une période très humide en 1896-1897, et elle débutait *toujours* par les racines.

J. Bœhm à Vienne et, à Paris, L. Mangin ont étudié la cause de la mort des arbres des plantations et promenades dans les grandes villes. De son étude, J. Bœhm conclut que les ailantes, qu'il a eu surtout en vue, périssent à Vienne par suite du manque d'oxygène dans le sol et de la surabondance d'eau stagnante. Les racines seules sont atteintes et sont entièrement mortes et pourries. Les études de L. Mangin, beaucoup plus complètes, ont été faites à la suite de nombreux prélèvements de gaz du sol effectués dans le voisinage immédiat des racines. Les observations de l'auteur montrent que dans le sol des boulevards et avenues de Paris, la perméabilité du terrain est souvent très insuffisante ; l'air, qui y circule très lentement, se charge nécessairement d'acide carbonique et s'appauvrit en oxygène. Dès lors, les racines sont atteintes d'une asphyxie lente, qui les expose à toutes sortes de saprophytes, par suite de l'état misérable de leur végétation. Dans nombre de circonstances, j'ajouterai que les fuites de gaz d'éclairage, l'influence d'une couche tout à fait imperméable d'asphalte ou de bitume, viennent aggraver la situation. L. Mangin a fait voir que la quantité d'acide carbonique peut atteindre 4, 10, 16 et même 24 p. 100, et celle de l'oxygène s'abaisser à 6 et 3 p. 100, ou même manquer complètement. Ces modifications ont été observées aux points où la végétation des arbres est languissante. Le dépérissement s'aggrave bientôt, les feuilles tombent prématurément, surtout sur les rameaux supérieurs, où elles cessent bientôt de se montrer au printemps. Progressivement les branches se dénudent, et à un moment donné, elles se dessèchent et les feuilles n'apparaissent pas au printemps : l'arbre est mort. En somme, selon L. Mangin, non seulement l'intensité des échanges gazeux

est diminuée par une atmosphère viciée, mais la nature des phénomènes d'oxydation est changée, car le rapport $\frac{CO^2}{O}$ des gaz absorbés ou dégagés augmente chez les espèces qui séjournent dans l'air enrichi en acide carbonique et appauvri en oxygène. Le séjour dans une atmosphère viciée diminue dans une proportion considérable, parfois de moitié, la quantité d'oxygène employée à produire des composés autres que l'acide carbonique, et, par suite, la nutrition des plantes est profondément troublée. On conçoit qu'on ne puisse que diminuer l'action des causes qui amènent l'asphyxie des racines, sans les faire disparaître complètement.

Le *chabot* ou *chabotage* est un symptôme assez mal défini, qui, en Champagne, et en particulier dans la région de Reims, désigne des ceps souffreteux, pour des causes variées probablement, et en tout cas mal définies. Le caractère des ceps « chabotés » est d'émettre au collet un faisceau de racines. Ravaz a pensé, mais sans l'affirmer d'une façon certaine, que la cause de cette maladie était bactérienne. J'ai observé le « chabot » près de Reims, à Rilly-la-Montagne surtout, et j'ai pu me persuader que maintes fois ce phénomène était le résultat de l'asphyxie des racines, se produisant dans les terrains frais et humides, peut-être insuffisamment perméables. Le « chabot » est rare sur le Pinot noir, plus commun sur le Meunier. Les racines qui naissent à la partie de la souche enterrée immédiatement voisine du sol doivent être conservées, si l'on veut avoir quelques chances de conserver le cep, et c'est, en général, le contraire que font les vignerons de la région (L. Bonnet). J'ai vu à plusieurs reprises le « pourridié » dû à l'*Armillaria mellea* coïncider avec le « chabot ». L'humidité du sol était pour les deux cas le facteur le plus important de la maladie. Il va sans dire que l'assainissement du sol

par les moyens appropriés est une mesure qui s'impose.

Le *jaunissement des céréales*, Blé, Seigle, pendant les hivers très humides est dû à l'asphyxie des racines. Le sol saturé d'eau perd en grande partie la bonne aération que lui avaient communiquée des façons culturales convenablement exécutées, les feuilles jaunissent, par suite d'une désintégration de la chlorophylle, conséquence de l'état de misère physiologique amené par l'asphyxie des racines.

Une *plantation trop profonde* peut amener, même dans des sols moyennement humides et s'égouttant à peu près bien, des phénomènes d'asphyxie. Mais dans ces cas, la susceptibilité des diverses plantes, herbacées ou ligneuses, varie beaucoup de l'une à l'autre.

De même, les *semences trop profondément enterrées* pourrissent souvent et pour une raison identique. Il y a des différences individuelles très marquées à ce point de vue aussi. Mazé a démontré qu'il se formait également dans ces conditions de l'alcool éthylique, par suite de l'asphyxie, et aussi quelquefois de l'aldéhyde, qui provenait de la transformation de l'alcool.

VAN TIEGHEM, Traité de botanique, 2e éd., 1891, p. 218 et 219, avec bibliographie. — STEFAN JENTYS, Ueber den Einfluss hoher Sauerstoffpressungen auf das Wachsthum der Pflanzen, in Untersuchungen aus dem Botanischen Institut zu Tubingen, t. II, Heft III, 1888, p. 419. — Dr JOSEF BŒHM, Ueber die Ursache des Absterbens der Gœtterbæume, in Monatsblætter des wissenschaftlichen Club, 2e année, 1880-1881, n° 4, Vienne. — A.-B. FRANK, (X), I, p. 305. — L. MANGIN, Étude sur la végétation dans ses rapports avec l'aération du sol ; Annales de la science agronomique française et étrangère, 1896, t. I, 1er fasc. avec une bibliogr. — P. MAZÉ, Recherches sur le rôle de l'oxygène dans la germination, Annales de l'Institut Pasteur, 1900, p. 350. — P. SORAUER, (VI), t. I, p. 95-1113, avec bibliographie.

III. — ACTION DES POISONS SUR LES PLANTES.

Le protoplasma végétal, comme celui des animaux, peut souffrir par le fait de la présence dans le milieu interne de la plante de substances chimiques diverses; elles exercent leur action, qui peut être fort variable, sur le contenu cellulaire entier, et si la concentration est suffisante, cet effet nocif peut avoir pour résultat d'amener la mort du protoplasma et, par suite, celle de la cellule. Un nombre considérable de corps, à l'état liquide ou gazeux, peuvent produire sur les plantes des dommages de cette nature. Tels sont : les vapeurs de chlore, de fluor, de mercure, d'acides azotique, sulfureux, chlorhydrique, etc., d'ammoniaque, le gaz d'éclairage; les acides en général, sulfurique, phosphorique, etc.; les bases, potasse, soude, etc.; les sels en général, à un degré de concentration convenable, etc., etc. Mais ce fait n'a d'intérêt pratique que pour un petit nombre de ces corps, et, très généralement, la cause du dégât est un corps gazeux qui sort d'une cheminée d'usine, plus rarement de celle d'une locomotive. C'est, en effet, presque toujours, ou du moins très fréquemment le gaz acide sulfureux qui cause ces corrosions, par suite de la présence d'une quantité plus ou moins grande de pyrites, qui par le grillage produisent de l'acide sulfureux. A la suite de ce corps, dont les dommages feront l'objet de la majeure partie de ce chapitre, nous dirons quelques mots des dégâts dus à l'acide chlorhydrique, à l'ammoniaque et au gaz d'éclairage. Nous parlerons très rapidement du sel marin (chlorure de sodium).

Acide sulfureux. — Dans les régions industrielles, la végétation montre souvent une apparence particulière, dans les bois et aussi bien dans les champs ou les prés. Les premiers observateurs, Stœckhardt, Morrent

établirent que la plupart du temps, l'acide sulfureux versé par les cheminées d'usine, bien plus rarement d'autres gaz, étaient la cause du dégât, et qu'en tout cas, la suie par elle-même ne se montrait pas nocive. Le nombre des auteurs qui ont étudié cette question est relativement considérable ; citons, après les précédents, von Schrœder, Reuss, Freytag, Sorauer, Hasenclever, Haselhoff, Lindau, Brizi, Wieler.

L'acide sulfureux, comme il vient d'être dit, reconnaît souvent pour origine dans l'air la combustion de la houille pyriteuse ; à ce point de vue, c'est le voisinage d'usines consommant de grandes quantités de charbon de terre qui est naturellement dangereux. Les usines traitant les pyrites de cuivre, certaines industries chimiques, les fabriques d'acide sulfurique, d'hyposulfite de soude, etc., émettent aussi des vapeurs sulfureuses en quantité variable, mais l'importance du dégât est de ce fait moins considérable, le cas étant plus rare. Le gaz sulfureux est donc ainsi, la plupart du temps, le seul corps véritablement nocif. Les particules solides qui pourraient avoir quelque action nuisible sont à négliger, étant donné leur poids spécifique élevé, qui les empêche de se disperser dans l'atmosphère, ainsi que la faible proportion de ces corps qui se trouve dans les fumées.

L'acide sulfureux, par suite de sa densité plus élevée que celle de l'air — elle est de 2,234 — ne peut s'élever facilement et être dispersé par le vent, et, si hautes que soient les cheminées qui le rejettent, il a tendance à descendre et à s'étaler en surface ; aussi se trouve-t-il relativement abondant à une assez faible distance du sol. C'est ainsi qu'à Rouen, ville très industrielle, on a signalé à un moment donné le changement de couleur des affiches imprégnées de sels de plomb sous l'influence de l'acide sulfureux contenu dans l'atmosphère de la ville. Faraday parle de l'impossibilité pour les horticulteurs de Newcastle d'obtenir des violettes avec leur couleur normale, et

la teinte blanche des fleurs qui y éclosent serait due à la décoloration produite par l'acide sulfureux.

Les dégâts produits par l'acide sulfureux peuvent être fort variables, comme les conditions qui règlent l'intensité de ces dommages.

Tout d'abord, il n'est guère possible de donner une description absolument exacte de l'apparence des lésions observées sur les organes atteints, car le facies change d'une plante à l'autre, et même sur une plante donnée, avec des conditions qui ne sont pas toujours parfaitement déterminées. Assez souvent cependant, sur les arbres autres que les Conifères, les feuilles montrent des corrosions limitées au limbe, et toutes les portions de celui-ci qui touchent les nervures restent vertes : le Hêtre, le Bouleau, l'Érable sycomore, par exemple ; dans d'autres circonstances, c'est plus particulièrement la marge de la feuille qui montre une corrosion intense et dont le contour assez bien limité est plus foncé. En tout cas, ces taches de corrosion sont peu caractéristiques ; leur couleur, qui dans la nature oscille entre le rouge, le rouge brun et le brun, est jaunâtre ou grisâtre dans les intoxications pratiquées artificiellement. Chez les céréales et les graminées, les organes attaqués sont les plus jeunes et les plus délicats ; des taches se montrent au centre du limbe, souvent en striations parallèles et elles se décolorent ensuite ; parfois les feuilles se roulent. Quand l'influence des fumées renfermant de l'acide sulfureux se fait sentir à l'époque de la floraison ou même un peu après, les épis jaunissent, surtout du côté dirigé vers la source d'intoxication, et ils demeurent en partie stériles. Quant aux chaumes, ils grandissent inégalement. Les semis de Seigle sont plus sensibles que ceux de Blé. Souvent, chez les plantes des champs et des jardins, la coloration des parties atteintes est plus claire et varie assez souvent du jaune au blanc. Les pois, les fèves, les pommes de terre, les betteraves présentent à peu près la même

disposition, quant aux taches, que les arbres feuillus; les plantes de marais prennent des taches couleur de rouille. Dans les espèces à tissu gorgé d'eau, celles qui renferment du latex, dans le trèfle des prés, les feuilles se tachent de noir. Les corolles brillantes se décolorent et se dessèchent. Les arbres qui résistent montrent dans leur port général une singulière particularité. La portion de l'arbre tournée vers la source d'acide sulfureux est fortement atrophiée par rapport à l'autre côté. En thèse générale, les jeunes plantes sont les plus sensibles; les parties de la plante qui s'élèvent le plus dans l'atmosphère sont celles qui souffrent davantage. On a attribué la disparition des Lichens sur l'écorce des arbres dans les grandes villes à l'action de l'acide sulfureux, mais ce fait, possible, n'est pas démontré.

L'acide sulfureux, dans les conditions où le produisent les fumées d'usine, n'est guère nuisible qu'aux feuilles. Les expériences de Brizi lui ont montré que dans les cas ordinaires, pendant l'hiver, les bourgeons des divers arbres à fruits, Vigne, Noyer, Cerisier, Amandier, Pêcher, Châtaignier, etc., ne souffrent pas, même avec une teneur en acide sulfureux de 55 p. 100, limite qui n'est jamais dépassée.

Sur les Conifères, les phénomènes d'intoxication paraissent plus lents à s'établir. En général, les feuilles deviennent d'un vert sombre, surtout vers le sommet, puis elles passent au rouge brun, alors que la base conserve souvent sa couleur verte. Ces lésions sont toujours mieux marquées dans le Pin silvestre, le Sapin pectiné, que dans l'Épicéa.

Il est un fait qu'il faut bien retenir, c'est que, seules, ces diverses lésions sont insuffisantes pour affirmer l'action nocive de l'acide sulfureux, car des causes toutes différentes sont susceptibles de produire des effets à peu près analogues. Ainsi, au printemps ou à l'automne, on aurait parfois chance d'éprouver des

mécomptes, si l'on voulait toujours conclure par l'apparence des feuilles jaunes à un méfait de l'acide sulfureux ou même de tout autre caustique. En effet, la gelée peut quelquefois communiquer aux plantes, surtout si elles sont jeunes, un facies assez analogue à celui que produit la corrosion due à un acide.

Les plantes sont inégalement sensibles à l'action du gaz sulfureux et des gaz toxiques en général, et il est à observer que les échelles de résistance dressées par différents auteurs ne concordent pas exactement ; le fait s'explique si on considère qu'ils n'ont pas pu nécessairement opérer dans des conditions parfaitement identiques. Les Conifères sont les plus sensibles, et cependant, nous avons vu que l'action nocive des vapeurs caustiques était plus lente à se manifester chez eux que sur les feuillus. Le fait de la plus grande sensibilité des Conifères tient simplement à ceci que leurs feuilles se renouvellent moins souvent, et ce qui semble bien le prouver, c'est parmi les Pins ceux dont les aiguilles se renouvellent le plus souvent qui sont les plus résistants à l'acide sulfureux. Le Sapin pectiné, pour une raison contraire, est le plus délicat ; quant à l'Épicéa, il occupe un rang intermédiaire. Les arbres et arbrisseaux à feuilles caduques, moins sensibles que les Conifères, le sont plus que les plantes agricoles et horticoles. Von Schrœder et Reuss, en prenant comme point de départ un très grand nombre d'observations, considèrent que le Chêne est le moins vulnérable de tous les feuillus ; viennent par ordre de résistance décroissante, et le sol étant supposé convenable, les Érables, les Frênes, les Ormes, les Peupliers et les Sorbiers. Le Charme, le Hêtre, le Bouleau sont très sensibles, et de même les arbres fruitiers en général, surtout les Cerisiers et encore plus les Pruniers. Parmi les arbustes, l'Aubépine, le Rosier, le Groseillier à grappes, la Vigne souffrent passablement ; le Groseillier à maquereau, le Framboisier, les Ronces, le Noisetier, le Cognassier, le

Troène, les Sureaux se comportent mieux. Parmi les plantes de grande culture, les pommes de terre, puis les plantes sarclées résistent le mieux ; ensuite ce sont les céréales ; le Trèfle et les jeunes graminées sont moins résistants. La Houlque molle, le Viola tricolor, le Pissenlit, les Rumex sont résistants ; le Cirsium arvense, la Carotte sauvage, la Ravenelle, le Millepertuis se montrent très réfractaires.

L'acide sulfureux est absorbé et retenu par les feuilles ; le bois n'en retient pas ou du moins une parcelle presque nulle. L'absorption par le sol de l'acide sulfureux dissous est aussi absolument négligeable, quoi qu'en aient dit quelques auteurs. C'est donc uniquement dans les feuilles qu'il y a lieu de rechercher l'acide sulfureux, quand on soupçonne qu'il est la cause de dommages sur une plante. La pénétration se fait par les stomates, et l'idée vient immédiatement à l'esprit que l'absorption du gaz sulfureux devrait être proportionnelle au nombre des stomates sur une feuille donnée. Il a été bientôt reconnu néanmoins que la face supérieure des feuilles qui peut être à peu près dépourvue de stomates jouit cependant d'un pouvoir d'absorption qui peut être considérable. Cependant, le gaz qui pénètre par les stomates agit plus vite, peut-être par suite de la plus grande richesse en eau du tissu lacuneux de la partie inférieure de la feuille. De plus, il faut ajouter que toutes les causes qui facilitent l'ouverture des stomates, temps humide, fort éclairement, augmentent le dommage ; mais, en tout cas, les observations faites par Wieler sur Laurier-cerise et sur Houx lui ont montré que l'acide sulfureux est sans action sur le mécanisme d'ouverture des stomates.

Le mode d'action de l'acide sulfureux sur la cellule a fait l'objet de nombreuses controverses, et, en réalité, la question n'est pas encore résolue d'une façon tout à fait définitive.

Il est évident que l'acide sulfureux pénètre dans la plante en même temps que l'oxygène et l'acide carbonique ; il circule dans les méats intercellulaires et arrive au contact des membranes cellulaires. Du fait qu'il a remplacé une quantité correspondante d'oxygène et d'acide carbonique, la transpiration totale et l'assimilation sont sensiblement ralenties dans la plante, fait qu'on observe déjà quand il s'agit d'un gaz inoffensif.

Le gaz sulfureux est avide d'eau, et c'est la membrane cellulaire qui se trouve la première atteinte ; elle est en partie ou complètement déshydratée, et le pouvoir osmotique de la cellule est diminué dans les mêmes proportions. L'hydratation de l'acide sulfureux devient plus marquée dès que ce corps arrive au contact avec le contenu cellulaire ; celui-ci est partiellement plasmolysé, et la quantité d'eau qu'il perd est en rapport étroit avec la concentration de l'acide sulfureux dans le milieu gazeux ambiant. Dès lors, le protoplasma, les plastides chlorophylliens sont frappés de mort quand leur degré de déshydratation devient incompatible avec la vie ; et, par suite de la mort de la cellule, les oxydases libérées se mélangent au contenu, oxydent et brunissent différentes substances dans la cellule, entre autres les tanins. C'est ainsi que le contenu cellulaire déshydraté et tué se montre contracté en une masse brune dans la cellule. Si, par suite d'une trop faible dilution ou d'une durée d'action trop courte, l'acide sulfureux n'amène pas la mort de la cellule, il n'en subsiste pas moins que la circulation de l'eau fortement amoindrie dans la feuille, le dommage causé au protoplasma et aux plastides chlorophylliens amènent nécessairement une diminution proportionnelle des fonctions d'assimilation en général, de la transpiration, de la chlorovaporisation. Ces désordres fonctionnels sont suffisants pour expliquer l'état de souffrance des plantes atteintes.

On doit considérer que dans la grande majorité des

cas, l'acide sulfureux pourtant n'est pas seul à agir ; peut-être même n'est-ce pas lui qui produit l'action grave que nous venons de définir. On sait, en effet, que la solution aqueuse d'acide sulfureux ne persiste pas longtemps telle et qu'elle se transforme assez rapidement en acide sulfurique ; la présence d'un corps poreux, en même temps que celle de l'eau, rend cette transformation pour ainsi dire instantanée. On comprend donc que les auteurs aient dès le début considéré que l'action de l'acide sulfureux ne devenait dommageable que par suite de cette formation d'acide sulfurique. Cependant, sans vouloir enlever à ce fait la haute importance qu'il a fort vraisemblablement, il est permis de considérer avec Wieler que les choses ne se passent peut-être pas aussi simplement. On peut fort bien supposer que, avant de se transformer en acide sulfurique au contact du corps poreux constitué par le mésophylle, l'acide sulfureux commencera par déshydrater le contenu cellulaire, surtout si l'atmosphère renferme peu d'humidité. D'un autre côté, l'acide sulfureux peut se combiner à une série de composés organiques pour donner les produits sulfo-conjugués ; dans la feuille en particulier, il rencontre des substances de nature aldéhydique, avec lesquelles il s'unit très volontiers, et de même des sucres, qui peuvent se comporter vis-à-vis de l'acide sulfureux comme les aldéhydes. Il est fort possible que des faits de cette nature interviennent dans la production du dommage. Une telle fixation de l'acide sulfureux, si en réalité elle se produit, est, en tout cas, de nature à ralentir ou à troubler l'assimilation dans la feuille, à gêner la production ou l'action des substances diastasiques. Peut-être doit-on chercher dans un fait de cette nature la cause du développement moindre observé sur les feuilles, surtout chez les plantes exposées depuis un certain temps déjà à des émanations d'acide sulfureux insuffisantes pour les tuer.

La perte en eau des cellules est d'autant plus vite appréciable qu'elles sont plus éloignées des faisceaux vasculaires ; si les portions du limbe voisines des nervures restent vertes, c'est parce qu'elles peuvent être irriguées plus facilement.

Quoi qu'il en soit de ces diverses considérations, il n'est pas douteux que l'acide sulfurique ne prenne naissance et augmente beaucoup l'intensité et la gravité des dégâts dus à l'acide sulfureux seul. L'acide sulfurique possède une action déshydratante fort intense sur le protoplasma et tout le contenu cellulaire ; cette action, notablement plus puissante que pour l'acide sulfureux, est déjà suffisante, même à une dilution assez faible, pour détruire la structure physique et chimique du protoplasma. De plus, l'acide sulfurique décompose la majeure partie des sels dissous dans le protoplasma et dans le tissu cellulaire, ce qui concourt encore à détruire la structure moléculaire du protoplasma ; l'acide sulfureux, au contraire, n'attaque guère que les carbonates. D'un autre côté, Brizi croit que dans la fumée de houille il y a souvent de l'acide sulfurique, par ce fait qu'il s'y rencontre beaucoup de vapeur d'eau, capable de transformer l'acide sulfureux en acide sulfurique ; les analyses de fumées qu'il fournit semblent bien justifier cette opinion. Il trouve jusqu'à 4,60 p. 100 d'acide sulfurique dans les fumées de Londres et 7,90 dans celles de Glascow.

Étudions maintenant rapidement l'action de quelques circonstances qui peuvent influencer plus ou moins le dommage. Nous avons vu l'influence de la plante et nous savons que les divers végétaux sont fort inégalement sensibles. La durée d'action du gaz toxique, la teneur de l'air atmosphérique en acide sulfureux, et, ce qui revient au même, l'éloignement de la source de ce gaz ; l'action de la sécheresse ou de l'humidité de l'air, l'influence de la lumière, sont à considérer. Pour ce qui est du degré de dilution dans l'air atmosphérique auquel le gaz sulfu-

reux devient nuisible, indépendamment du fait que les végétaux sont, comme nous savons, fort inégalement sensibles, il y a à tenir grand compte de la durée d'action du toxique ; nous aurons à en reparler dans un instant. Ainsi, d'après Wieler, 1/10 000 d'acide sulfureux dans l'air est souvent supporté ; 1/20 000 ne nuit pas dans de nombreux cas ; 1/40 000 ne nuit pas ou fort peu aux plantes herbacées ordinaires. Mais des expositions répétées à des dilutions notablement plus faibles produisent des corrosions très marquées, et, comme le dit Stœckhardt, l'air à peine vicié agit ainsi que ferait une atmosphère plus impure qui ne serait que peu de temps en contact avec les plantes. Enfin, il est évident qu'à mesure qu'on s'éloigne de la source, la teneur de l'air en acide sulfureux s'abaisse en proportion.

En thèse générale, l'acide sulfureux est d'autant plus nuisible que les plantes fonctionnent plus activement. C'est pour cette raison que les végétaux sont plus sensibles à l'action du gaz sulfureux en été et à la lumière du jour que la nuit et, en hiver, à la lumière diffuse qu'aux rayons directs du soleil. La sécheresse préserve les plantes jusqu'à un certain point, tandis que l'humidité diminue leur résistance. Lorsqu'il y a dépôt de rosée, c'est alors que le dommage devient très considérable, et c'est dans de telles conditions que la transformation de l'acide sulfureux en acide sulfurique est le plus considérable. L'action de l'acide sulfureux est surtout nocive lorsque l'humidité, la lumière, la chaleur interviennent en même temps : ce sont les conditions qui favorisent au maximum l'absorption des gaz, la respiration, et en général les fonctions d'assimilation. Von Schrœder a montré par l'expérience que l'eau favorise l'action de l'acide sulfureux sur les plantes. Sur de petites tiges de Pin, il fit agir l'acide à 1/30 000 et 1/80 000 ; une partie des pieds fut arrosée et l'autre laissée telle. Les premiers furent très atteints et même périrent en partie, tandis que les seconds res-

tèrent indemnes ou du moins furent très peu atteints. Wieler a observé qu'à une température élevée, quelques végétaux ont tendance à prendre une coloration rouge, certaines variétés de Vignes particulièrement ; ce fait n'est certainement pas spécial à l'action de l'acide sulfureux.

La question se pose maintenant de savoir quel est le critérium, le moyen certain de reconnaître les corrosions dues à l'acide sulfureux. La question en vaut la peine, car, dans les régions industrielles, les tribunaux sont fréquemment saisis de contestations qui surgissent au sujet des dégâts produits par l'acide sulfureux. En réalité, il n'existe pas une preuve absolue, mathématique de cette corrosion ; ce n'est que par un ensemble d'observations, directes ou faites au microscope pour l'examen des tissus, corroborées par des analyses chimiques, à la fois de plantes tout à fait saines, de plantes atteintes par la corrosion, et aussi de l'air environnant ces plantes, ce n'est que par tous ces moyens réunis qu'on peut arriver à affirmer la cause du dommage.

Quelles que soient les circonstances qui accompagnent son mode de production, l'action de l'acide sulfureux amène, comme nous le savons, la présence dans la plante d'une quantité d'acide sulfurique plus considérable que celle qui y est contenue normalement ; l'acide sulfurique se trouve nécessairement dans les feuilles corrodées à l'état de sulfates, et le dosage des sulfates dans l'échantillon incriminé est la première opération à effectuer. Le même dosage devra être fait sur des échantillons de la même plante dans des conditions d'âge, de taille, de croissance et surtout de terrain aussi identiques que possible. Car il ne faut pas oublier ce fait que si le sol renferme du sulfate de chaux, par exemple, en assez grande quantité, les feuilles de la plante à analyser en renfermeront une proportion correspondante. Il faudra donc tenir compte de

ce fait, s'il y a lieu, et se bien souvenir que dans bien des cas l'importance du dommage pour une plante donnée n'est pas proportionnelle à la quantité d'acide sulfurique que décèle l'analyse. Ainsi von Schrœder déclare avoir analysé des feuilles saines d'Épicéa qui renfermaient 0,50 p. 100 d'acide sulfurique, alors que d'autres gravement atteintes n'en montraient que 0,3. On peut parfois trouver dans certains échantillons une dose trois ou quatre fois plus forte que la normale d'acide sulfurique et la plante ne montre aucun dégât. R. Hartig, Reuss, citent des cas de cette nature sur les Pins. Pour une expertise donnée, il est en même temps fort utile de connaître la teneur de l'air ambiant en acide sulfureux pendant un temps donné et dans des conditions de température, de lumière, d'humidité bien précisées. Ayant en sa possession tous ces documents, l'expert pourra apprécier en toute justice le cas soumis à son appréciation.

Est-il possible de supprimer les accidents dus à l'acide sulfureux? Il est certain que si les travaux d'usine amenant la dispersion de l'acide sulfureux dans l'air pouvaient être tous reportés pendant l'hiver, le dégât serait pour ainsi dire nul. A part quelques cas très spéciaux, la chose n'est pas possible. Il n'y a plus dès lors que la ressource d'adopter un dispositif quelconque qui permette de retenir les vapeurs acides, en les transformant en acide sulfurique, par exemple.

Chlore et acide chlorhydrique. — Le chlore et l'acide chlorhydrique, qui se transforment au contact des matières minérales en chlorures, ne sont pas produits en assez grande quantité, car l'acide chlorhydrique est généralement peu abondant dans les fumées, pour que la quantité de ces chlorures prenant naissance dans le sol puisse donner lieu au moindre dégât. Le chlore provient surtout des usines de fabrication des hypochlorites de soude et

de chaux (eau de Javel et chlorure de chaux). Son action n'a que peu d'importance, au moins en France, et heureusement, car il est très fortement caustique. Des feuilles ont été presque immédiatement corrodées dans une atmosphère qui en renfermait seulement 1/5 000 ; pour la même plante, il fallut seize heures pour produire une corrosion analogue avec l'acide sulfureux et trente-six avec l'acide chlorhydrique.

Un certain nombre d'usines produisent de l'acide chlorhydrique : celles d'abord où on le fabrique, les fabriques de superphosphates, les papeteries, les usines de décapage des tôles. La corrosion due à l'acide chlorhydrique, moins intense que celle produite par le chlore, se traduit par les mêmes symptômes à peu près. Très généralement, et d'une façon beaucoup plus nette que pour l'acide sulfureux, le bord des feuilles se montre moins atteint, et, en thèse générale, l'action de l'acide chlorhydrique est moins grave. Chez les céréales, le Seigle surtout, les feuilles deviennent blanches et molles ; les plastides chlorophylliens se décolorent sans se contracter sensiblement, non plus que le protoplasma. Il semble que l'assimilation chlorophyllienne est surtout atteinte. Des effets assez analogues ont été observés sur Vigne et sur Olivier par Brizi.

En tout cas, les vapeurs d'acide chlorhydrique sont surtout nuisibles par le temps sec.

Les vapeurs nitreuses ne se comportent guère différemment.

L'ammoniaque a une action fort variable selon la concentration et aussi selon les plantes ; en général les feuilles noircissent plus ou moins ; dans l'Orge, cependant, elles blanchissent. Fréquemment, les fleurs changent de teinte. Kny a montré que l'assimilation était diminuée en se servant de la méthode des bactéries.

Gaz d'éclairage. — Dans les villes, les fuites de gaz d'éclairage produites par des ruptures de tuyaux de conduite ne sont pas rares et elles peuvent causer certains dégâts aux arbres. Les recherches de Kny, de Spæth et Meyer ont montré qu'une quantité relativement faible de gaz tue en peu de temps les pointes de racines. La mort se produit plus vite dans les sols compacts que dans les sols légers, et les diverses sortes de plantes se comportent naturellement de façon différente. Le gaz est moins dommageable quand il agit sur les arbres à l'époque du repos hivernal que pendant la période de croissance. J. Bœhm a constaté la présence de thylles, dans le tronc d'un *Salix fragilis* soumis à l'influence du gaz d'éclairage. Le même auteur a pu constater que quand on fait passer dans une terre contaminée par le gaz d'éclairage un courant d'air longtemps continué, elle ne perd pas complètement ses propriétés funestes. Il croit devoir attribuer ce fait aux matières bitumineuses ou goudronneuses qui se déposent dans le sol sous forme liquide ou solide.

Chlorure de sodium. — Ritzema Bos ne croit pas dangereux le chlorure de sodium répandu dans les villes l'hiver pour précipiter la fonte des neiges, parce que ce sel s'écoule dans les égouts. Cette opinion n'est pas celle de L. Mangin qui considère que le dépérissement des arbres à Paris est produit, comme je l'ai dit plus haut, par l'action de l'atmosphère viciée du sous-sol et en partie aussi par celle du chlorure de sodium. On connaît d'ailleurs l'influence du salant dans les régions maritimes basses (Camargue, par exemple) et dans les pays de steppes salés ; on sait que ces contrées ne peuvent devenir cultivables qu'après des irrigations à l'eau douce suffisamment prolongées pour éliminer la majeure partie du chlorure de sodium.

E. Haselhoff et G. Lindau, Die Beschædigung der Vegetation durch Rauch, Leipzig, 1903, avec la bibliographie complète des mémoires publiés antérieurement à cette époque. — P. Sorauer, Beitrag zur anatomischen. Analyse rauchbeschædigter Pflanzen, in (CV), 1904. — A. Wieler, Untersuchungen über die Einwirkung schwefliger Sæure auf die Pflanzen, Berlin, 1905. — U. Brizi, Ricerche al modo di caratterizzare le alterazioni prodotte alle piante coltivate dalle emanazioni gazose degli stabilimenti industriali, in R.-C. della R. Accademia dei Lincei, 1906, XV. — Farneti, Ustioni prodotte dal fumo delle locomotive sopra le fogli delle pianti (LXXXV), II, 1907.

IV. — MALADIES NON PARASITAIRES DE CAUSE COMPLEXE OU INCERTAINE.

I. — VERSE.

La verse est une affection qui consiste surtout en ce fait que, la base de la tige ayant perdu sa rigidité, cette tige se plie, de telle sorte que son sommet peut arriver au contact du sol. Ce sont le plus souvent les céréales, le Blé surtout, qui montrent ce phénomène, mais on peut l'observer sur d'autres plantes herbacées, le Lin commun, par exemple. C'est au moment de l'épiaison que l'accident apparaît sur les céréales. A cette période, à mesure que l'épi se différencie, augmente de volume et de poids, le centre de gravité du chaume se déplace et s'élève peu à peu au-dessus du sol ; on conçoit donc que, si une cause quelconque détermine un affaiblissement dans la rigidité du chaume à la base, la plante présentera à un moment donné l'apparence de la « verse », se coudera en un point qui sur le Blé correspond toujours à la même région, celle du second entre-nœud. Le premier entre-nœud, d'où naissent les racines adventives, reste toujours très court.

Les recherches de L. Koch ont particulièrement servi à établir les conditions dans lesquelles la verse se produit ; il fit ses expériences sur des pieds de Seigle dont la partie inférieure était enfermée dans des tuyaux de drainage ; il observa les faits suivants :

Les entre-nœuds inférieurs et les cellules qui les forment prennent, à la suite de l'étiolement, un allonge-

ment considérable ; le second entre-nœud de la tige est celui qui est le plus sensible à cette influence. Le tableau suivant résume cet allongement :

	Normal.	Etiolé.
1er entre-nœud	52	86
2e —	136	284
3e —	344	276
4e —	371	308
5 —	409	321

La longueur totale de la paille dans les pieds étiolés ou non restait à peu près exactement la même, les entre-nœuds supérieurs étant moins développées dans les tiges étiolées que dans les tiges normales.

Les conclusions de Koch sont les suivantes :

1° L'obscurité produit un excès d'allongement des tiges en voie de croissance ainsi que de leurs cellules. Ces dernières, par suite de leur grand allongement longitudinal, sont contractées dans le sens radial et tangentiel. Leur épaississement est aussi diminué dans le même rapport.

2° Quand les organes ont déjà atteint la plus grande artie de leur croissance, l'influence de l'obscurité se réduit presque à rien.

3° L'excès d'allongement repose moins sur la formation de cellules nouvelles que sur l'allongement de chacune d'elles.

4° A la base des entre-nœuds les cellules ont la plus grande longueur ; vers le sommet celle-ci diminue.

5° Les gaines subissent essentiellement les mêmes changements.

6° L'étiolement n'amène aucun changement sensible dans la structure interne des feuilles.

7° L'obscurité influe sur l'épaississement des cellules de la tige en formation. Si la croissance est déjà très avancée, l'influence est fort peu marquée.

8° Au point de vue de l'épaississement, les gaines et les feuilles sont assez indifférentes à l'obscurité.

PLANCHE XLIV.

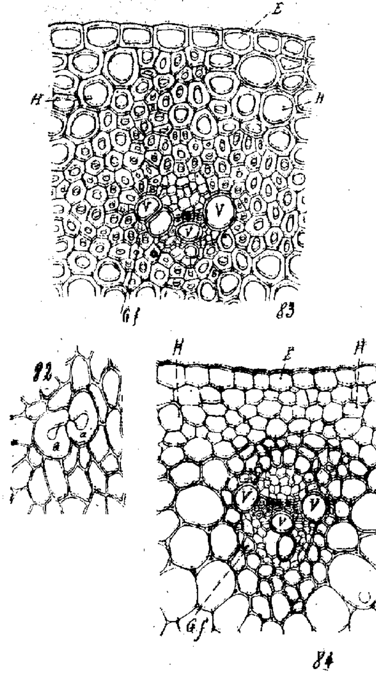


Fig. 82. — Coupe tangentielle d'un épiderme de Pomme de terre fortement atteint d'étiolement ; l'ostiole s'est divisé en deux orifices *a*, *a'*. (D'après Küster.)

Fig. 83. — Coupe transversale d'un chaume de Blé normal : E., épiderme ; *H.*, hypoderme ; *G.f.*, gaine du faisceau ; *V.*, vaisseau.

Fig. 84. — Coupe transversale d'un chaume de Blé versé ; mêmes lettres.

9° La lignification se fait seulement plus tardivement à l'obscurité.

Les matières azotées, qui ont une influence favorable sur la végétation des plantes, produisent un feuillage luxuriant qui cause une obscurité intense et par suite l'étiolement des parties inférieures, lesquelles présentent exactement les caractères d'allongement excessif et de manque d'épaisisssement des organes étiolés.

La verse est la conséquence directe de l'étiolement de la base du chaume, et dans la production de la verse interviennent plusieurs facteurs d'importance variable, mais l'étiolement, en tout cas, succède toujours à une abondante production de feuilles radicales. Les feuilles s'ombragent réciproquement, et il survient à la suite une diminution fatale de l'éclairement de la base, cause première et particulièrement efficace de l'étiolement.

Il y a à envisager d'abord dans la production de la verse l'influence du sol, ensuite celle de la variété de céréale, et enfin quelques autres circonstances accessoires qui cependant ne manquent pas d'importance.

Il est depuis longtemps reconnu et admis universellement que la verse se produit dans les sols les plus riches en matières azotées ; que sur un champ, c'est plus particulièrement aux places où ont séjourné les tas de fumier ou de matières fertilisantes azotées que la verse apparaît le plus sûrement. Ces matières azotées ont, on le sait, une action prépondérante sur le développement du système foliaire. C'est pour une raison analogue que la verse du Blé peut survenir, dans un sol déjà bien pourvu d'azote, après une culture de Luzerne ou d'une autre Légumineuse, comme Sainfoin, capable d'augmenter sensiblement la teneur en azote du sol, surtout si d'autres causes pouvant favoriser la production de cet accident interviennent également. Inversement, on le conçoit, la verse est rare sur les céréales maigres et courtes des terres pauvres.

L'influence de la variété de Blé sur la production de la verse est considérable, l'action du sol ou de toute autre cause étant mise de côté. Les diverses variétés montrent entre elles à ce point de vue des différences très marquées. Il faut ajouter que, pour une variété donnée, l'influence du climat est aussi à considérer, et que telle variété qui ne verse pas dans une station sèche et chaude dans le Midi, verse volontiers et dans des conditions identiques de richesse azotée du sol dans les régions à printemps humide de l'Artois et de la Flandre. Les Blés à épi carré sont peu sujets à la verse ; d'autres, au contraire, les Blés poulards, les Blés barbus, se couchent fréquemment.

Les circonstances accessoires favorisant la production de la verse sont liées à la nature physique du sol, à son degré d'humidité, à l'état hygrométrique de l'air, à la température, au mode de semis.

L'étiolement se produira avec plus de facilité dans un sol naturellement humide, argileux, insuffisamment perméable ; la verse est plus fréquente dans ces conditions, et, pour les mêmes raisons, on la rencontre plus souvent dans les bas-fonds. Pendant les printemps très humides, où le soleil se découvre trop rarement, l'insuffisance de lumière accentue encore l'état d'étiolement ; si, en même temps, le temps pluvieux entretient un état hygrométrique élevé, si la température se maintient à un niveau supérieur à la normale, les conditions deviennent de plus en plus favorables à l'apparition de la verse, surtout si la céréale y est déjà prédisposée pour d'autres raisons.

La cause occasionnelle de la verse est généralement une forte pluie ou un orage qui, imbibant l'épi déjà formé, en augmente sensiblement le poids et détermine son inclinaison vers le sol ; le vent intervenant en même temps, la tige se courbe de plus en plus. Bientôt, la résistance de la base étiolée du chaume est vaincue, la tige

se plie au deuxième entre-nœud, et l'épi gît sur le sol ou tout au moins se trouve enfoui au milieu de ses voisins, dans un milieu souvent à peu près saturé d'humidité. Les conséquences de cet état de choses sont variables suivant la période de la végétation où la verse s'est produite. En thèse générale, la verse est d'autant plus pernicieuse qu'elle se produit à une époque plus précoce. Si elle précède la fécondation, la récolte est nulle ; après floraison, les conséquences sont d'autant plus dommageables au point de vue du rendement que le grain se trouve à une époque plus éloignée de sa maturité définitive. Sur les Blés à peu près mûrs, alors que l'épi, déjà lourd par lui-même, le devient encore bien plus s'il est imprégné d'eau, il y a généralement peu de dégâts ; cependant, on ne peut moissonner à la machine, on doit employer la sape ou la faucille, et le prix de revient est plus élevé, en même temps que la paille a moins de valeur. Lorsque le Blé est parvenu à sa maturité ou qu'il en est très proche, si la verse se produit, il est bon de ne pas retarder la moisson, dès qu'il est possible de la faire, car le temps humide et chaud favorise la germination du grain, et la perte est augmentée d'autant.

La forte densité du semis, surtout dans un sol convenablement pourvu d'azote, est souvent une cause déterminante de verse, et le fait est bien connu des agriculteurs. Un semis dru augmente nécessairement le tallage, et aussi l'étiolement dans des proportions correspondantes.

La silice est contenue à la dose de 7 p. 100 environ dans les pailles des céréales, et on a cru pendant longtemps que la diminution dans la quantité de cette substance était une cause active de la verse. Il n'en est rien. Les analyses d'Isidore Pierre et d'autres chimistes ont démontré que les chaumes versés renferment autant et même parfois plus de silice que les autres.

En revanche, il est un fait que l'observation a consacré, c'est que, si les engrais azotés favorisent la verse, les engrais phosphatés, au contraire, ont un rôle préventif indiscutable, car ils amènent une lignification plus parfaite du chaume. On n'est pas absolument fixé sur le mécanisme intime suivant lequel agit l'acide phosphorique sur la lignification, quoique l'effet soit, comme je viens de le dire, parfaitement net.

La lésion de la verse est une lésion banale d'étiolement (fig. 83, 84, Pl. XLIV). Tous les éléments normalement lignifiés dans la tige des céréales y participent : les vaisseaux, le parenchyme ligneux, ainsi que la gaine dans les faisceaux libéro-ligneux, ainsi que l'hypoderme. Et c'est plus particulièrement dans ce tissu, l'hypoderme, la partie profonde du parenchyme cortical, que la lésion de la verse est le plus accentuée. A l'état normal, ce tissu fortement lignifié est constitué par des éléments très allongés, à membrane épaisse, à lumière réduite et ne laissant, pour ainsi dire, entre eux aucun méat. Sous l'influence de l'étiolement qui amène la verse, ces éléments de l'hypoderme s'élargissent sensiblement; la paroi diminue d'épaisseur, la lumière de la cellule s'étend au contraire dans les mêmes proportions, en même temps que des méats nombreux, de dimensions variables, apparaissent entre les cellules. Dans les faisceaux, les lésions sont de même ordre. Et, si l'on traite des coupes de ces régions étiolées au chlorure de zinc iodé, ou à quelque autre réactif iodé, on y voit la réaction de la membrane changer. Au lieu de prendre la coloration franchement jaune des éléments entièrement lignifiés, la membrane reste souvent hyaline ou devient même parfois rosée, ce qui est l'indice certain du manque de lignification.

Les mesures à prendre pour éviter la verse, ou tout au moins en atténuer les conséquences néfastes, se déduisent naturellement de ce qui vient d'être dit.

Quand on aura constaté précédemment la verse ou qu'on aura lieu de craindre qu'elle se produise, il sera nécessaire de connaître assez exactement la teneur du sol en azote, et aussi bien en acide phosphorique, de manière à régler assez exactement la proportion à y ajouter de ces deux engrais, s'il y a lieu. On admet qu'en général la dose d'acide phosphorique doit être double de celle d'azote, et on n'a pas à craindre que l'engrais phosphaté soit en excès.

Il peut, de plus, être utile de drainer. En même temps, il convient de semer clair ; on a toujours avantage à abandonner le semis à la volée et à employer le semoir en espaçant les lignes de 18 à 20 centimètres.

L'emploi des variétés peu sujettes à la verse est évidemment à recommander. Mais dans les sols naturellement riches, où la culture intensive et pratiquée d'une façon rationnelle permet d'espérer un fort rendement, l'agriculteur doit nécessairement semer les variétés les plus productives. Or, en pareille circonstance, malgré les précautions prises, la verse apparaît souvent, quand les conditions atmosphériques sont favorables. On a préconisé, dans pareil cas, quelques précautions culturales qui, appliquées préventivement et opérées convenablement, sont, en général, du plus heureux effet.

Quand la végétation est luxuriante et qu'un tallage exagéré au printemps peut faire craindre la verse un peu plus tard, on peut, lorsque le Blé atteint 20 centimètres à peu près, opérer un roulage énergique. Le contact avec le sol du premier entre-nœud du Blé y fait naître de nouvelles racines adventives ; la nutrition est mieux assurée, l'incrustation du chaume se fait convenablement, et il résiste plus sûrement à la verse.

De même, dans des circonstances analogues, l'écimage à une hauteur de 15 à 20 centimètres, que l'on prendra soin de pratiquer au moment où l'épi est encore assez bas pour ne pas craindre de le toucher, est une mesure

des plus utiles. La croissance est un peu retardée, il est vrai, mais l'étiolement est conjuré, et le chaume peut se lignifier de manière à ne plus craindre la verse. D'un autre côté, les chaumes débiles étant coupés au même niveau que ceux plus développés, le nombre des épis fertiles augmente sensiblement à la suite de cet écimage. Dans quelques régions, on remplace l'écimage par le passage d'un troupeau de moutons qui mangent les pointes de feuilles, et la végétation se trouve ainsi retardée.

H. Joulie, La verse des céréales. « Actes du 6e Congrès d'Agriculture, 3e section », Paris 1900. — Ludwig Koch, Abnorme Ænderungen wachsender Pflanzenorgane durch Beschattung. Berlin, brochure sans indication de date.

II. — INTUMESCENCES.

Les intumescences sont de petites pustules, des hypertrophies très localisées dans leur apparition, qui se montrent chez des plantes fort diverses, sur les rameaux jeunes, plus souvent sur les feuilles, beaucoup plus rarement sur les fleurs (fleurs de Cymbidiym Lowi, d'après Sorauer). Les intumescences ont été décrites la première fois ainsi par P. Sorauer en 1886. Depuis lors, de nombreux auteurs, Perraud, Prillieux, Miss Dald, Kuster, Viala et Pacottet, etc., en ont vu sur des supports très variés. On a reconnu ces productions sur Rosiers, Œillets, Lierre, Cacaoyer, Ficus elastica, Vignes, Ampelopsis, Cissus, Pomme de terre, divers Solanum, Pelargonium, Patate, Peupliers, gousses de Pois, etc. Les intumescences, quel que soit leur siège, se différencient à la suite d'une division cellulaire de certains groupes d'éléments, division qui est suivie de l'augmentation de volume des éléments nouvellement formés. Ces deux phénomènes se succédant déterminent la formation de petites hypertrophies toujours localisées, tantôt isolées,

mais plus ou moins rapprochées, tantôt entièrement confluentes et tangentes entre elles et sur des surfaces généralement assez peu étendues. Les éléments hypertrophiés, gorgés d'un suc cellulaire aqueux, munis de membranes minces, deviennent rapidement incolores, par disparition de la chlorophylle.

Dans les intumescences sur tiges, l'allongement très accentué en direction radiale, qui suit la division des cellules du parenchyme cortical, détermine la rupture de l'épiderme et l'issue au dehors de la petite masse hypertrophiée. Plus tard, l'intumescence est envahie vers sa base par la formation d'une lame de liège ; elle ne tarde pas dès lors à se tronquer, et les cellules situées au-dessus de cette lame de liège meurent et s'éliminent. Dans les intumescences sur feuilles, la division des cellules atteint en général un degré moindre et il n'y a pas formation de liège. Comme sur les mêmes formations sur tiges, la chlorophylle disparaît proportionnellement à la rapidité de la croissance ; le protoplasma est peu abondant, la quantité de suc cellulaire est au contraire considérable et la membrane reste mince. Nous verrons que ces intumescences peuvent prendre naissance aux dépens de diverses régions de la feuille.

P. Sorauer croit pouvoir attribuer l'apparition des intumescences à un affaiblissement dans l'assimilation des matériaux puisés en trop grande quantité dans le sol par les racines, action dans laquelle interviendraient aussi la chaleur et l'humidité trop considérables. Cette explication un peu imprécise ne semble vraie qu'en partie.

Des plantes normalement développées, saines et vigoureuses, ne développent pas généralement d'intumescences en plein air ; mais si ces plantes sont transportées dans une serre chaude, humide, fortement éclairée, ce sont, d'après Miss Dale, les conditions les plus favorables pour que les hypertrophies apparaissent en nombre variable à des degrés divers d'intensité sui-

vant les plantes, et, semble-t-il, en raison directe de la débilité de la plante. Les expériences tentées par cet auteur lui ont montré que, si l'air humide est indispensable à la production des intumescences, le sol humide n'a aucun effet, si la partie aérienne de la plante végète dans l'air sec. Si, sur une plante saine, on isole un rameau resté attaché à la tige principale, qu'on le place dans une atmosphère saturée d'humidité, à une température suffisamment élevée, dans de bonnes conditions d'éclairement, et si la plante est susceptible de produire des intumescences, le développement de ces productions se fera abondamment en quelques jours. Les conditions changent un peu avec chaque plante, mais, en thèse générale, celles qui viennent d'être énumérées sont nécessaires. L'action de la lumière paraît à Miss Dale aussi indispensable que l'humidité ; à l'obscurité, même lorsque toutes les conditions se trouvent réunies, rien n'apparaît. D'après ce même auteur, des investigations plus récentes ont montré l'importance de certains facteurs biologiques internes, une irritabilité, une prédisposition particulière et en même temps une abondance suffisante de matériaux nutritifs, jointe à un pouvoir d'assimilation convenablement développé. Miss Dale ajoute que l'origine des intumescences paraît, de plus, intimement liée à la formation et à la persistance dans les éléments qui sont le siège de l'hypertrophie d'une substance douée d'un pouvoir osmotique considérable, qui paraît être l'acide oxalique. La présence de ce corps en quantité suffisante amènerait une accumulation d'eau considérable et une augmentation correspondante dans la turgescence de la cellule. Les causes sont donc exclusivement locales et l'apparition du phénomène ne saurait résulter, comme l'ont pensé certains auteurs, Sorauer surtout, d'une tension excessive dans les poils radicaux.

Miss Dale a établi une connexion étroite d'une part entre les intumescences, celles des tiges surtout, et d'autre

part entre les bourrelets et les lenticelles, en se basant sur leur mode de développement et sur l'étude cytologique. Dans les intumescences, comme dans les bourrelets, la division cellulaire directe ou amitose est la règle, et ce phénomène serait en relation avec une dégénérescence amenée par un développement extrêmement rapide. On observe d'ailleurs des faits analogues dans d'autres cas où il y a une croissance exagérée et très rapide, aussi bien dans le règne animal que végétal, non par suite de l'action d'une cause parasitaire, mais par le simple fait d'un stimulus externe agissant sur un organisme momentanément doué d'une irritabilité particulière.

Pour Kuster, les intumescences sont caractérisées par l'augmentation de volume de cellules préexistantes qui leur donnent naissance moins que par la division cellulaire de ces mêmes éléments, qui est souvent faible parfois même nulle. Il les dénomme des « hypertrophies hydriques » à cause de la prédominance de l'action de l'eau dans leur production. Il croit, d'après ses expériences, que celle-ci est indépendante de la lumière et de l'obscurité. Il a vu, sur gousses de pois surtout, que l'aspersion avec une solution de sulfate de cuivre peut amener l'apparition de phénomènes qui y ressemblent singulièrement.

Haberlandt a produit des intumescences sur les feuilles des *Conocephalus ovatus* et *C. suaveolens* par la destruction des organes excréteurs d'eau, les stomates aquifères, obtenue en enduisant les feuilles avec une solution alcoolique de bichlorure de mercure à 1 p. 1 000.

Parfois, sur de jeunes feuilles non encore complètement développées et munies de poils glanduleux, d'épais amas de poils incolores se montraient, remplaçant les intumescences. Kuster considère ce cas de formation anormale de poils comme un phénomène de cicatrisation.

D'après Miss Dale, les intumescences seraient con-

stituées suivant deux types : *a.* sphériques, *b.* hémisphériques.

a. *Intumescences sphériques.* — On les qualifie en allemand « perldrusen ». Sur Vigne, J. Perraud les a appelées *glandes perlées.* Il les a trouvées assez fréquemment sur diverses variétés de *Vitis vinifera* et sur des vignes américaines. Elles ont été signalées dès 1868 par Hofmeister sur diverses Ampélidées ; on les voit souvent sur *Ampelopsis*, *Cissus*. Le Cacaoyer en montre également.

Sur Vigne, elles apparaissent au printemps comme de petits corps souvent à peu près sphériques, parfois ovalaires ou plus allongés, hyalins ou vert très pâle comme des perles transparentes. On les voit sur les feuilles et aussi bien sur les rameaux jeunes, les pétioles, les vrilles (fig. 86, 87, Pl. XLV). Elles paraissent sessiles ou sont resserrées à leur base en un pédicelle étroit et très court, munies d'une ouverture béante à leur sommet par écartement des cellules. La surface externe est formée d'un nombre considérable de petites cellules, l'intérieur renferme des cellules larges à membrane assez épaisse, mais fragile et transparente. Leur distribution est en relation certaine avec les stomates et leur mode de formation est le suivant :

Les cellules parenchymateuses du mésophylle voisines d'un stomate s'allongent et bientôt obturent la chambre sous-stomatique. Plus tard, elles s'accroissent en nombre, soulèvent l'épiderme, et, formant avec lui les masses vitreuses en question, elles renferment dans leurs cellules internes de nombreuses gouttelettes oléagineuses et des grains d'amidon.

Les observations précises de quelques auteurs, de J. Perraud surtout, semblent bien démontrer que les glandes perlées sont des organes d'excrétion de l'eau, et il n'est guère possible de dire avec certitude s'ils sont

normaux ou non. Il est, en tout cas, un fait bien établi : qu'ils sont communs au début de la saison, surtout dans les années chaudes et humides ; que par un temps sombre ou sous le couvert des arbres, ils restent plus gonflés ; que l'humidité et le manque de lumière favorisent leur formation. Il y a là une contradiction évidente avec l'opinion de Miss Dale ; notre avis est que cette dernière théorie ne s'applique qu'aux formations hémisphériques, qui seules constituent, à proprement parler, les vraies intumescences.

b. *Intumescences hémisphériques.* — Le plus grand nombre des intumescences décrites par les auteurs et sur de nombreuses plantes se montrent selon ce type. Elles peuvent provenir presque exclusivement de l'épiderme (*Ipomæa Woodii*) ou à la fois de l'épiderme et du mésophylle et sont de deux sortes, chacune d'elles ayant un effet pathologique différent sur la plante qui lui donne naissance.

Dans un premier mode, les cellules constituant l'hypertrophie, formées en même temps de mésophylle et d'épiderme, sont en connexion ininterrompue et ne montrent pas de rupture des tissus. Dans l'autre mode, les cellules du mésophylle percent bientôt l'épiderme et l'intumescence entière à un moment donné se désagrège, se séparant suivant les cellules qui la composent.

1° Un exemple bien net des intumescences de cette nature est fourni par la Vigne. Sorauer décrit en 1886 le premier avec quelques détails les intumescences de la Vigne. Je les ai vues dans des serres à vigne à Bailleul (Nord) dès 1891 ; Nypels, en 1898, les a observées dans diverses serres en Belgique ; Noack en 1901 en Allemagne ; Viala et Pacottet, en 1904, considérant le fait comme nouveau et inédit, en ont fait une étude complète et les ont appelées « verrues de la Vigne ».

Les intumescences vraies de la Vigne affectent la face

PLANCHE XLV.

Intumescences sur Vigne.

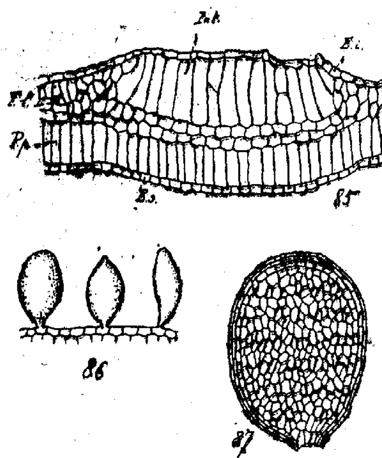


Fig. 85. — Coupe transversale d'une feuille de Vigne montrant des intumescences hémisphériques : *E.i.*, épiderme inférieur ; *E.s.*, épiderme supérieur ; *P.p.*, parenchyme en palissade ; *T.l.*, tissu lacuneux ; *Int.*, intumescences.

Fig. 86. — Glandes perlées de la Vigne (intumescences sphériques), à un grossissement faible.

Fig. 87. — L'une d'elles isolée à un grossissement plus considérable.

(Figures 86 et 87 d'après J. Perraud.)

supérieure des feuilles sous l'apparence de protubérances à peu près hémisphériques, nombreuses, souvent confluentes, d'un vert pâle, n'occupant généralement sur la feuille que des îlots plus ou moins étendus, très généralement plus hautes que l'épaisseur du limbe. Lorsqu'elles sont confluentes et nombreuses, elles communiquent à la face inférieure de la feuille un toucher chagriné. Assez souvent, en vieillissant, elles brunissent ou jaunissent légèrement, et la déformation n'affecte pas la face supérieure du limbe. C'est dans les parties centrales de la feuille qu'elles débutent, sans en atteindre les bords, et les feuilles qui présentent cette particularité ne sont plus précisément des feuilles jeunes, car elles ont atteint les deux tiers de leur taille définitive, d'après Viala et Pacottet. Ces auteurs déclarent également ne les avoir jamais vues en plein vignoble, mais seulement dans les serres ; ils les ont rencontrées, mais rarement, sur les rameaux. Sorauer en figure sur pétiole.

Les expériences de ces auteurs leur ont permis d'attribuer aux intumescences de la Vigne les causes essentielles invoquées par Miss Dale : prédominance d'une intense luminosité, d'une température élevée, 20 à 25° pour le moins, d'une humidité atmosphérique très marquée dans la serre. L'influence des engrais n'est pas aussi précise, quoique réelle ; néanmoins Viala et Pacottet ont observé très nettement dans leurs expériences que l'addition de l'acide phosphorique empêche la production des intumescences sur la Vigne. Ce résultat intéressant est à rapprocher de l'action de l'acide phosphorique sur les Céréales, et surtout le Blé, au sujet de la verse.

Sorauer décrit bien leur structure ; elle est telle que l'ont retrouvée Viala et Pacottet. Le tissu aux dépens duquel se forme l'intumescence est le parenchyme spongieux dont les cellules s'allongent notablement plus que les cellules en palissade. L'épiderme élargit légèrement ses cellules, mais il n'est pas déchiré par l'extension des

PLANCHE XLVI.



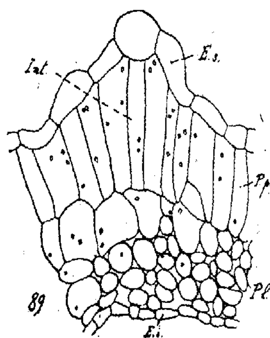


Fig. 88.* — Rameau de Pomme de terre avec intumescences sur feuilles.

Fig. 89. — Coupe transversale dans une intumescence. (D'après Miss Dale.)

tissus sous-jacents. Le volume assez faible des intumescences, la lenteur de leur développement sur Vigne suffisent sans doute pour expliquer ce fait. Sorauer a vu cependant dans de très rares circonstances la rupture de l'épiderme s'opérant sous la poussée des cellules sous-jacentes. La paroi des cellules jaunit en vieillissant (fig. 85, Pl. XLV).

Viala et Pacottet seraient disposés à considérer la production des intumescences de la Vigne comme un phénomène d'adaptation de la plante à un éclairement exagéré et directement incident sur le limbe. Par la formation des nouveaux tissus, la plante pourrait ainsi suffire à la transpiration et à la chloro-vaporisation que rendent bien plus actives les radiations caloriques et lumineuses de la lumière solaire agissant directement sur les feuilles.

Cet accident préoccupe peu en général les horticulteurs. Viala et Pacottet conseillent, pendant les jours très lumineux, l'ombrage avec des toiles ou le badigeonnage des vitres avec un lait de chaux ; on ajoutera à cette action celle d'une aération bien comprise. Nypels avait déjà préconisé des mesures analogues et proposait en même temps de diminuer les arrosages.

2° Des intumescences de ce genre se produisent dans le genre *Solanum*. On les observe bien sur Pomme de terre (fig. 88, Pl. XLVI), et on peut les y reproduire expérimentalement, d'après Miss Dale, en réalisant les conditions ci-dessus énumérées, dans lesquelles elles prennent naissance. Pour les faire apparaître soit sur une plante complète, soit sur des feuilles ou des fragments de feuilles, il suffit parfois de vingt-quatre heures. Des sections transversales de feuilles de Pomme de terre portant des hypertrophies rapidement formées sur la face supérieure montrent que le tissu en palissade est surtout l'origine de cette hypertrophie (fig. 89, Pl. XLVI ; fig. 90, 91, 92, Pl. XLVII).

PLANCHE XLVII.

Intumescences hémisphériques sur Pomme de terre.

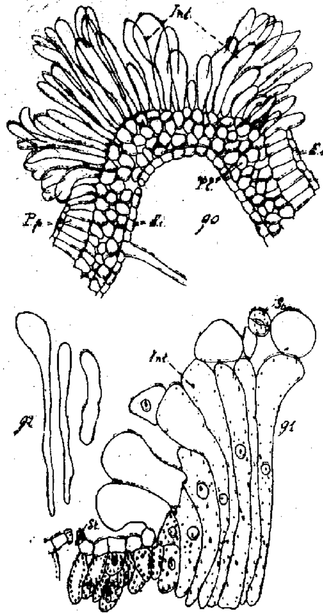


Fig. 90. — Coupe transversale d'une feuille à l'endroit d'une intumescence : mêmes lettres que planche XLV.

Fig. 91. — Les cellules de l'intumescence à un grossissement plus fort : *St.*, stomate.

Fig. 92. — Ces mêmes cellules s'isolant.

(D'après Miss Dale.)

La formation peut débuter dans le mésophylle seulement, ou bien l'épiderme peut y être intéressé. Les cellules épidermiques néanmoins ne se divisent jamais, mais chacune d'elles se gonfle en une papille isolée. Le mésophylle divise rarement ses cellules ; il les allonge en forme de massue et sous cette forme elles se font jour au travers de l'épiderme qui s'élimine par cellules isolées. Les cellules en massue du mésophylle se séparent d'abord l'une de l'autre à leur extrémité libre et, en fin de compte, chacune s'isole définitivement. Les tissus sous-jacents, jusqu'à l'épiderme inférieur exclusivement, peuvent être intéressés dans cette modification. L'épiderme inférieur se rompt d'ailleurs et il en résulte une perforation de la feuille. La forme en massue des cellules hypertrophiées est sans doute due à ce fait que, après qu'elles ont rompu et traversé l'épiderme, la pression cesse sur leur extrémité libre ; dès lors elles peuvent se gonfler sans entrave à leur portion libre, tandis qu'à la partie interne les cellules sont encore pressées les unes contre les autres. Les cellules allongées ont leurs parois amincies vers l'extrémité ; leurs noyaux montrent des nucléoles fortement réfringents en voie de dégénérescence. On y voit aussi des leucites chlorophylliens également en voie de dégénérescence qui, par suite de l'amplitude qu'ont prise les cellules qui les contiennent s'écartent notablement les uns des autres. Il n'y a pas d'huile dans ces intumescences, l'huile étant plus abondante dans les hypertrophies constituées entièrement, ou seulement en partie, de cellules épidermiques. Mais le fait que l'évolution des cellules ne s'est pas faite selon le cas normal est mis en évidence par l'apparition dans les cellules des tissus affectés de nombreux cristalloïdes, un ou plusieurs dans chaque cellule.

La structure des intumescences de tiges dans la Pomme de terre est essentiellement la même que celle des intumescences de feuilles. Le tissu cortical dans la tige de la

Pomme de terre consiste en une simple couche de cellules située immédiatement au-dessous de l'épiderme et contenant de la chlorophylle, et en dedans de cette couche est le collenchyme qui fait également partie de l'écorce. Les cellules à chlorophylle sont, d'une façon exclusive, celles qui concourent à la formation de l'hypertrophie. Ces cellules s'allongent, parfois se divisent et déchirent l'épiderme, dont les cellules peuvent se dilater en vésicules. Dans quelques cas le collenchyme est lui-même légèrement atteint.

En pratique ce phénomène de la production des intumescences ne paraît pas avoir d'intérêt dans la pathologie de la Pomme de terre.

P. Sorauer (V). — Du même (VI), p. 435-451, avec une bibliographie. — Dr Ernst Kuster (XXX), p. 83-90, avec bibliographie. — Miss E. Dale, Further experiments and histological investigations on intumescences (Philos. Transac. of Roy. Soc. of London, 1906, avec bibliographie). — J. Perraud, Les glandes perlées de la Vigne (LIX), 9 novembre 1890. — Paul Nypels, Notes pathologiques, Gand, 1898. — P. Viala et P. Pacottet, Les verrues de la Vigne (LVII), 1904.

III. — LE PLOMB DES ARBRES FRUITIERS.

Prillieux a décrit sous ce nom en 1885 une maladie du feuillage des arbres à noyaux, qui est évidemment identique avec un autre cas pathologique décrit en Allemagne par Sorauer sous le nom de *milchglanz*.

Les feuilles des arbres atteints montrent par places, plus rarement sur toute leur étendue, une teinte gris pâle, à reflet un peu métallique, qu'on a très justement comparée à la couleur du plomb.

Les arbres atteints du *plomb* paraissent languissants, peut-être, comme le suppose Prillieux, parce que la fonction des feuilles s'accomplit de façon défectueuse. Les feuilles plombées se déchirent, se fendillent plus aisément que les saines et se fanent aussi plus vite. Les arbres malades ne portent pas de fruits, ou bien ceux-ci

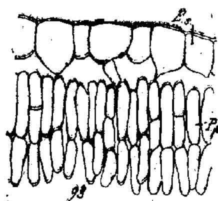
tombent à peu près tous immatures ; les prunes mal développées sont souvent gommeuses, et sur la surface des abricots, on peut voir des lésions semblables à celles des feuilles. Sorauer a observé que sur les branches qui portent des feuilles plombées, c'est pendant les mois de juin et juillet que ces symptômes sont surtout apparents. Le rameau atteint meurt la deuxième et plus souvent la troisième année après le début de la maladie. Si, quand la maladie se montre pour la première fois, on coupe les rameaux, elle recommence immanquablement sur d'autres l'année suivante. Aussi Sorauer considère-t-il le plomb comme un signe certain de la déchéance du rameau.

Le plomb se voit sur les Pruniers, les Abricotiers, en espalier surtout, les Pêchers, les Amandiers. Sorauer l'a vu aussi assez fréquemment sur les Pommiers. Prillieux l'a rencontré sur un Lilas. Ordinairement les pousses âgées du printemps, celles qui se développent les premières, sont les seules atteintes ; les pousses plus jeunes et de même celles qui proviennent du développement d'yeux adventifs sur le vieux bois restent généralement indemnes.

L'examen au microscope montre que la chlorophylle ne présente pas d'altération notable dans les feuilles plombées et que la couleur verte reste aussi intense dans les cellules en palissade de ces feuilles. La blancheur et l'éclat métallique des feuilles plombées sont dues simplement à l'interposition anormale d'une lame d'air entre l'épiderme supérieur et le parenchyme en palissade. Cet écartement permet d'un côté aux cellules épidermiques de prendre une amplitude plus grande, et de l'autre, au parenchyme en palissade de s'étendre aussi un peu, en allongeant ses cellules légèrement plus qu'à l'état sain. De plus, les éléments palissadiques ne présentent plus qu'une faible cohérence ; sous la moindre pression, on les voit se séparer les uns des autres et

Planche XLVIII.

Le Plomb des arbres fruitiers.



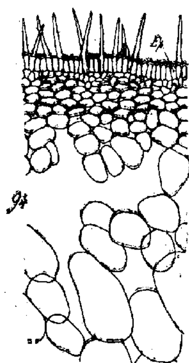


Fig. 93. — Coupe transversale dans une feuille de Prunier « plombée ».

Fig. 94. — Coupe dans la partie superficielle d'un abricot « plombé ».

(Figures inédites de Prillieux.)

flotter isolés dans la préparation. Dès lors, les méats apparaissent bien plus facilement dans les feuilles plombées et la pénétration de l'air entre les cellules surtout du parenchyme en palissade est le caractère général de cette affection (fig. 93, Pl. XLVIII).

Aderhold a attribué cette dissociation cellulaire à une modification de la matière dite pectique qui constitue le cadre intercellulaire, et qu'on considère comme un pectate de chaux, d'après L. Mangin. Dans les régions plombées, la substance qui forme le cadre devient soluble en partie, alors que le pectate de chaux ne l'est en aucune manière. Dans la conception d'Aderhold, ce serait donc au manque de chaux qu'il faudrait attribuer la maladie. Sorauer fait observer avec raison qu'une pareille cause ne saurait être invoquée judicieusement, car la maladie est bien localisée.

Percival, ayant rencontré sur le feuillage d'un Prunier les phénomènes du plomb, qu'il appelle *silver-leaf disease* (maladie des feuilles argentées), ayant vu un mycélium dans la racine et le bois du tronc, obtint en plaçant ces organes à l'humidité un champignon Basidiomycète, le *Stereum hirsutum*. Des infections auraient reproduit le plomb, et l'auteur avoue n'avoir rien constaté en fait d'organes du parasite, aussi bien dans les feuilles que dans les rameaux. Malgré l'affirmation de cet auteur, nous ne pouvons, jusqu'à plus ample informé, admettre de telles conclusions.

Prillieux a vu que les abricots qui montrent des taches blanches portent une lésion analogue à celle que présentent les feuilles (fig. 94, Pl. XVLIII).

La gommose qui accompagne parfois le plomb semble bien plutôt être la conséquence qu'une des causes du mal.

La guérison spontanée paraît possible ; selon Prillieux elle serait plutôt rare. Sorauer pense qu'on pourrait modifier l'arbre malade par un rajeunissement et il

conseille d'essayer l'emploi de la chaux en l'additionnant au sol.

Prillieux, Le plomb des arbres fruitiers (Bull. des séances de la Soc. nat. d'agriculture de France, séance du 22 juillet 1885). — **Sorauer** (VI), p. 285-286, avec bibliographie. — **Percival**, Silver-leaf Disease (Journal of the Linnean Society, Botany, 1902, p. 390).

IV. — MALADIE PECTIQUE.

Sauvageau et Perraud ont désigné sous ce nom une singulière maladie, ne semblant pas décrite, qui fut observée dans les vignobles du Beaujolais en 1894. La maladie se montre sur les feuilles inférieures ; quatre ou cinq de celles-ci, rarement plus, sont atteintes. Les feuilles malades montrent d'abord sur le limbe des taches de couleur plus sombre qui passent au rouge vineux. La dimension, la forme en sont variables et les contours diffus. Bientôt ces taches s'étendent, peuvent devenir plus ou moins confluentes et recouvrir une importante portion du limbe. La coloration, au moins sur les variétés capables de rougir à l'automne, Teinturier et quelques Pinots par exemple, passe au rouge-pourpre, au moins sur le pourtour. Puis le limbe se redresse vers le haut, devient de plus en plus convexe et est à cette période complètement desséché dans les parties les premières atteintes ; quelquefois une seule moitié du limbe est ainsi redressée vers le haut. A ce moment le limbe se détache spontanément et tombe, se séparant du pétiole, qui quelques jours après subit le même sort. Après les feuilles ou en même temps qu'elles, les jeunes grappes avant ou après floraison peuvent également se détacher. Leurs fleurs ou leurs jeunes grains brunissent et tombent ; la grappe entière à son point d'attache ou les grappes secondaires peuvent se comporter de même ou simplement se dessécher.

La *maladie pectique* s'est montrée dans les terrains

légers, caillouteux, surtout granitiques ou schisteux. Les dégâts ont été sensibles en 1894 dans le Beaujolais, en 1897 dans le Var. C'est en général à la fin du printemps, en mai-juin, que les dégâts sont les plus intenses. La maladie se montre de temps en temps ; mais généralement les suites en sont assez peu graves, à part un certain degré d'affaiblissement, car la maladie ne réapparaît pas nécessairement deux années de suite.

La cause originelle de cette maladie est en réalité inconnue. On a incriminé, mais sans preuves évidentes, de vagues circonstances atmosphériques. Il n'y a dans ces conditions rien de démontré. La lésion est plus précise. Elle se rapproche, semble-t-il, de celle du « plomb », sans néanmoins siéger dans la même région, et il ne serait pas impossible que ces deux accidents eussent la même cause initiale.

Si on gratte au scalpel la surface toute fraîche du pétiole d'où vient de se détacher spontanément une feuille et qu'on examine au microscope, on trouve outre une quantité notable d'oxalate de chaux provenant des cellules à raphides, tous les éléments qui existent dans cette région, mais parfaitement dissociés, isolés les uns des autres, tous indistinctement dépourvus du ciment intercellulaire. Tous ces éléments, cellules isolées, du collenchyme ou autres, fragments de vaisseaux avec ou sans spirales, ont conservé leur forme et paraissent intacts. On n'y voit aucun organisme, comme le *Bacillus amylobacter*, capable d'expliquer cette dissociation. C'est simplement le caractère de la lésion qui a suggéré aux auteurs le nom de « maladie pectique ».

La coupe transversale du pétiole malade montre une lésion du même ordre et caractéristique, marquée surtout dans le collenchyme et dans les faisceaux libéro-ligneux. Dans le collenchyme, les épaississements nodaux ont en grande partie disparu, les éléments sont presque dissociés avec formation de méats nombreux entre les cellules

voisines. La dégradation du collenchyme est d'autant plus accentuée qu'on se rapproche plus du point où la rupture s'est faite. Dans le faisceau, la lésion atteint à peu près exclusivement le parenchyme ligneux et les vaisseaux. Le parenchyme ligneux montre la même lésion que le collenchyme et ses éléments s'isolent, alors que le liber du faisceau et le parenchyme interfasciculaire restent intacts ou à peu près. Généralement les vaisseaux, isolés les uns des autres pour la même cause qui a été définie plus haut, portent de nombreuses thylles et un contenu d'un jaune brunâtre qui a l'apparence de gomme de blessure. La partie ligneuse du faisceau, très altérée, est bientôt remplacée par une lacune, où flottent des fragments de vaisseaux. L'altération que nous a montrée la feuille est évidemment en rapport avec les conditions de circulation défectueuse créées à la sève ascendante par la lésion qui vient d'être décrite. La coloration rouge pourpre de la feuille a sans doute là une origine identique à celle du rouge automnal purement physiologique et qui prend naissance chez la Vigne aux dépens de la chlorophylle, à la suite des conditions défavorables créées à l'automne à la circulation de la sève. Ici, comme dans beaucoup d'autres cas, parasitaires ou non, mildiou, pourridié, phylloxéra, attaque du Tétranyque tisserand, etc., le rougeot intervient comme un épiphénomène, lié à des causes pathogènes diverses, aboutissant à un résultat identique, qui est le trouble dans la circulation de la sève ascendante et la désintégration correspondante que subit la chlorophylle.

Il n'est pas douteux que d'autres plantes que la Vigne soient capables de présenter des lésions de même nature. J'en ai observé un cas bien net sur Pelargonium. On voit aussi parfois des apparences du même genre sur Rosier.

Il faut se garder de confondre la maladie pectique

vraie avec la brûlure des feuilles causée par l'*Exobasidium Vitis* (1).

Prillieux (communication orale) rapproche la maladie pectique d'une altération qualifiée par De Candolle *champlure* (*Physiologie végétale*, p. 116), dans laquelle les mérithalles se désarticulent et où on voit sur la surface de séparation, comme Prillieux a pu jadis le constater au microscope, des cellules dissociées et libres qui ne se sont plus accolées les unes aux autres par la lamelle intermédiaire.

C. Sauvageau et Perraud, La maladie publique de la Vigne (LVII), II, 7 juillet 1894.

V. — ROUILLES NON PARASITAIRES DU TABAC.

On désigne en pratique dans la pathologie du Tabac sous le nom de *rouilles* les taches, de forme, de couleur, de dimension extrêmement variables, qui se rencontrent très fréquemment sur les feuilles de Tabac, particulièrement quand la saison estivale est fort humide.

Les rouilles du Tabac peuvent reconnaître des causes diverses. Très souvent, les taches sont stériles, et lorsque l'observateur les rencontre, elles ne sont plus, en général, dans un état convenable pour être étudiées avec fruit ; aussi la connaissance que nous possédons de ces maladies est-elle nécessairement incomplète, et leur étude est une des questions les plus compliquées de la pathologie du Tabac.

Il ne semble pas douteux que certaines taches étendues,

(1) On nous a, à ce propos, accusé de confondre cette maladie parasitaire due à l'*Exobasidium*, avec la « maladie pectique » ; on a dit particulièrement que nous attribuions la production du rougeot, phénomène accessoire dans la maladie pectique, au parasitisme de cet *Exobasidium*. La lecture de ce que nous avons écrit sur ce sujet (Comptes rendus Acad. des Sc., juin 1894) suffit pour faire justice de cette assertion malveillante.

de couleur fauve, à bords mal délimités, de forme très variable, aient une origine non parasitaire.

Lorsque la feuille doit être envahie par cette rouille, elle pâlit légèrement d'abord, en peu d'heures ; puis, du soir au matin, la teinte change brusquement et passe au fauve ; dans la période correspondante, les cellules encore vivantes sont tuées brusquement.

Je n'ai vu aucun parasite dans ces cellules, ni bactérie, ni mycélium. J'ai remarqué que ces taches à évolution si rapide apparaissent généralement quand le soleil se montre vif, chaud et sans nuages, après une période humide et brumeuse de quelques jours. Si l'on prend soin d'ombrager au moment où la tache débute, il est possible parfois d'arrêter la progression du mal.

On ne peut faire que des hypothèses sur le mécanisme intime de la mort des cellules ; en tout cas, il semble vraisemblable de considérer que la rapidité du brunissement est une conséquence directe de la mort rapide des cellules. En effet, dans de telles conditions, les diastases oxydantes, abondantes dans les feuilles de Tabac, sont rapidement libérées dans la cellule, et leur action sur les contenus cellulaires doit nécessairement s'établir très vite. L'examen microscopique des parties brunes montre simplement des cellules tuées, à membrane colorée en fauve pâle, à contenu coagulé brun jaunâtre. Le contenu des cellules mortes, examiné prématurément au microscope, m'a montré nettement, en présence de la teinture de gaïac, la réaction des oxydases.

Les variétés Paraguay et Havane sont très sujettes à ces accidents.

Il ne semble pas douteux que des accidents de même nature se montrent de temps en temps sur d'autres plantes.

Dr Georges Delacroix, Recherches sur quelques maladies du Tabac en France (LXI), 2e série, t. V, 1906, p. 221-222.

VI. — CHLOROSE.

La chlorose, appelée aussi *jaunisse* ou *ictère*, est une affection dont le caractère extérieur le plus net est le jaunissement du feuillage et qu'il n'est pas toujours facile de différencier de l'albinisme. Le caractère de la chlorose, qui est d'ailleurs accompagnée d'autres symptômes, est de montrer une teinte non pas blanche en général, mais jaune couleur de chlore, et des signes de dépérissement, de dégénérescence qui n'apparaissent pas chez les plantes simplement albinisées.

La chlorose peut atteindre un bon nombre de plantes ; on la rencontre le plus souvent, dans les régions tempérées, sur la Vigne, où elle est très fréquente, sur quelques arbres fruitiers, surtout Poirier et Pêcher, sur le Robinier faux acacia, l'Aubépine, le Rosier, etc.

La chlorose a été particulièrement étudiée sur Vigne, où, depuis l'introduction des Vignes américaines, elle a fait l'objet de travaux fort nombreux et de valeur naturellement très inégale. Néanmoins, à l'heure actuelle, si quelques faits sont admis sans conteste, la question est loin d'être élucidée entièrement.

Chlorose de la Vigne.

Sur la Vigne, sur le *Vitis vinifera*, on a constaté de tout temps la chlorose ; mais à part de très rares exceptions, elle était restée, jusqu'à l'époque où le Phylloxéra détruisit le vignoble d'Europe, une maladie dépourvue de gravité. La chlorose apparaissait parfois dans certaines terres très calcaires, mouillées à la fin des printemps, très humides ; mais très généralement, quand le temps redevenait sec, que l'eau s'était écoulée, la chlorose disparaissait sans aucun traitement, sans souvent laisser de traces, et sans jamais, en tout cas, causer la mort de la

souche. Il n'en est plus de même depuis qu'on a dû greffer la Vigne d'Europe sur des pieds de Vignes américaines pour la mettre à l'abri des atteintes du Phylloxéra. Il est bien démontré que ce nouvel état de choses tient aux exigences des Vignes américaines, presque toujours très différentes, quant au sol, de celles des vignes d'Europe. Les Vignes américaines végètent en effet, pour la plupart et d'une façon exclusive, dans des terrains primitifs, granitiques ou schisteux, dépourvus de chaux ; quand on veut cultiver les espèces américaines dans des terres riches en carbonate de chaux, la chlorose les atteint gravement et les fait fréquemment périr, à part un fort petit nombre, telles que le *Vitis Berlandieri*, ses formes et ses hybrides avec la Vigne d'Europe.

La chlorose débute généralement vers la fin du printemps et commence dans les parties supérieures de la plante ; la couleur verte normale du feuillage de la Vigne commence par s'atténuer et vire vers le vert jaunâtre, puis le jaune ; en même temps, la végétation subit un temps d'arrêt, la croissance se ralentit. La décoloration s'accentue sur les bords et entre les nervures, s'étend à toute la feuille ; des taches fauves se montrent sur le limbe, deviennent parfois confluentes, et la feuille desséchée tombe alors. Les extrémités des sarments participent plus ou moins à ces mêmes lésions. Les bourgeons axillaires se développent, donnent naissance à de nouvelles feuilles plus courtes, moins développées et également jaunes. La déchéance dont est frappée la Vigne chlorosée se poursuit parfois plus loin. Les feuilles produisent à leur aisselle des rameaux secondaires où les feuilles jaunes se déforment de façon très marquée et prennent assez bien l'apparence du court-noué ; les mérithalles se raccourcissent, les lobes des feuilles s'allongent et sont plus aigus. Le facies est tout différent de celui de la Vigne saine ; on le voit souvent en Charente et sur les sols très calcaires ; c'est ce qui a été appelé le *cottis* par le Dr Jules

Guyot. Dans le cottis, l'aoûtement ne se fait pas et le plus souvent la Vigne meurt pendant l'hiver qui suit.

La floraison s'établit normalement, mais les grappes sont peu nombreuses et les fleurs ne sont fécondées qu'en petit nombre ; la fructification se fait mal, la maturité est d'ailleurs très irrégulière et la récolte très réduite.

Généralement les ceps qui jaunissent au printemps reprennent une certaine verdeur dans le courant de l'été quand le temps devient sec et que la chlorose n'est pas très prononcée ; mais la maladie reparaît le plus souvent au printemps suivant.

Les greffes et les boutures de Vignes américaines sont toujours plus sensibles à la chlorose les premières années et elles ont toujours plus à en souffrir. Pour certaines variétés douées d'une résistance appréciable, il peut arriver qu'à partir d'un moment donné, la cinquième année en général, la chlorose disparaisse. Mais le fait ne se produit jamais que dans des sols peu chlorosants.

A l'examen microscopique, il n'y a aucune lésion particulière à la chlorose, sinon la disparition partielle de l'amidon et la décoloration des chloroleucites. Ceux-ci sont d'ailleurs de taille et de coloration variables suivant l'intensité de la chlorose ; ils deviennent inertes, incapables d'assimiler et de transformer en amidon le glucose qu'ils ont à leur disposition ; d'où la faible quantité qu'on observe de cette substance dans les feuilles chlorosées. Il suffit de faire intervenir un sel de fer pour voir ces corpuscules chlorophylliens, qui étaient très petits, peu nombreux, presque incolores, s'accroître, se multiplier, se teindre d'un ton vert plus intense, en même temps que la chlorose diminue d'intensité à mesure que l'assimilation, expérimentée et calculée par les procédés connus de la physiologie végétale, tend à se rapprocher de la normale.

J.-A.-Cl. Roux a vu dans les cellules des feuilles des gouttelettes d'huile assez nombreuses, colorables par l'alkanna, solubles dans l'éther ; il les considère comme un produit

de décomposition de la chlorophylle. D'après Kohl, le pigment jaune des feuilles chlorosées serait de la carotine. Le fait n'est pas suffisamment démontré. Le suc cellulaire présente une acidité moindre et on a pu constater que le nombre des cellules à raphides d'oxalate de chaux est augmenté, ainsi que les mâcles de ce même corps dans l'intérieur des cellules.

Au point de vue physiologique, l'inertie des chloroleucites est accompagnée d'une diminution de l'activité respiratoire. Courtel a vu la transpiration des feuilles diminuer considérablement dès les premières atteintes du mal. Dementjew met facilement en évidence cette diminution de la transpiration chez les feuilles chlorosées par l'emploi de la méthode de Stahl. On se sert d'un papier à filtre imbibé d'une solution de chlorure de cobalt à 5 p. 100. Sec, ce papier a une couleur bleue intense ; il prend une teinte rose vif en absorbant de l'humidité. En recouvrant la face inférieure de feuilles avec des morceaux de ce papier, en pressant dans un livre les feuilles avec le papier qui les recouvre, la réaction se produit au bout de quelques secondes avec des feuilles de Vigne saines, et l'impression de la couleur rose a un contour bien net ; des feuilles chlorosées, après plusieurs minutes, ne donnent qu'une impression faible avec des taches roses peu distinctes. Le phénomène intéresse surtout, je crois, la chlorovaporisation et est une conséquence de la régression de la chlorophylle. Curtel a pu s'assurer que la feuille reçoit plus d'eau qu'elle n'en élimine, et il attribue à l'affaiblissement de la transpiration la disparition de la chlorophylle et la production de la chlorose. Il semble plutôt que c'est exactement le contraire qui est l'expression de la vérité, comme je viens de le dire.

Cause de la chlorose. — L'inertie des chloroleucites est liée à la disparition de la chlorophylle, qui se caractérise extérieurement par leur décoloration. C'est là

évidemment la cause déterminante de tous les troubles physiologiques que montrent les plantes chlorosées, cause acceptée en somme depuis longtemps par E. et A. Gris (1840-1857). Mais si la cause première qui détermine cette détérioration de la chlorophylle, cause qui est, pour la Vigne au moins, la présence d'une quantité excessive de carbonate de chaux dans le sol, est connue, le mode d'action de cette cause n'est encore nullement précisé.

On a attribué la chlorose à une foule de causes, parmi lesquelles je ne veux retenir que les suivantes dont il est nécessaire de parler : *a*) manque de fer dans le sol ; *b*) action des sols de coloration pâle au printemps ; *c*) sécheresse ; *d*) humidité excessive surtout au printemps ; *e*) action parasitaire de bactéries ; *f*) action nocive de pucerons sur les racines de la Vigne ; enfin *g*) action du calcaire.

a. *Manque de fer dans le sol.* — Les travaux anciens d'Eusèbe et Arthur Gris (1840-1857) ont montré l'action des sels de fer sur la chlorose, le sulfate de fer au moins, et prouvé nettement qu'ils avaient un effet curatif. Ces recherches ont été le point de départ des traitements actuellement pratiqués. Les observations de Sachs, de Zimmermann ont démontré que la culture dans des milieux artificiels privés de fer donne des plantes étiolées ou chlorotiques. De là on a conclu hâtivement que la cause de la chlorose résidait dans le manque de fer. Cette opinion, déjà professée vers 1861 par le Dr J. Guyot, reprise plus tard, est en somme dénuée de toute vérité, telle du moins qu'elle a été présentée. La chlorophylle d'abord semble privée de fer (Hoppe-Seyler, A. Gautier, Etard). En second lieu, même dans des sols très blancs, le fer se trouve toujours en quantité suffisante pour les besoins des plantes, assez minimes en cet élément, et l'analyse chimique a maintes fois démontré que le fer existe abondamment dans des sols où la chlorose est fréquente, et souvent dans ceux colorés en rouge. Enfin

des analyses, faites, d'abord par Mach et Kurmann, semble-t-il, répétées ensuite par Joulie, Chauzit, Degrully et Gastine, Crochetelle, etc., font voir que le fer est souvent plus abondant, comme d'autres éléments d'ailleurs, dans les Vignes chlorosées que dans les Vignes saines. Toutes ces raisons sont probantes.

b. *Action des sols de coloration pâle.* — Cette opinion a été acceptée par Millardet, Audoynaud et défendue surtout par Foëx ; cet auteur a déclaré d'ailleurs qu'il ne considérait pas que ce fût là la cause unique de la chlorose. Il a vu la chlorose apparaître dans des sols de coloration pâle, alors que, dans des conditions précisément identiques, elle ne se montre pas si le sol est rendu plus foncé par un procédé détourné. Foëx a choisi comme sujet d'études l'Herbemont, espèce américaine, et, le comparant à un cépage français, très résistant à la chlorose, l'Aramon, il remarquait que dans les sols où ce cépage ne jaunit jamais, le cépage américain produit des racines en même temps que l'Aramon, tandis que, quand l'Herbemont est chlorosé, le développement de ses racines est beaucoup plus tardif. D'un autre côté, pour l'Herbemont et l'Aramon, la période du débourrage des bourgeons est sensiblement la même. Foëx voit dans ce retard de végétation des racines la cause immédiate de la chlorose. A l'ouverture de ses bourgeons, avant que les racines aient pu extraire du sol les matières nutritives nécessaires, les réserves étant alors épuisées et les radicelles encore insuffisamment développées pour fonctionner, la plante cesserait de s'alimenter convenablement, les tissus des feuilles jaunissent et la chlorose apparaîtrait. Foëx voit la cause du retard de développement des radicelles dans la basse température des terres blanches et marneuses au printemps et il considère comme un fait général ressortant de ses expériences que dans les terres où l'Herbemont n'est pas atteint par la chlorose, la température du sol est sensiblement plus élevée au printemps

et en été que dans celles où il souffre de cette maladie. En changeant la couleur de la surface du sol qui portait des pieds chlorosés d'Herbemont, — et, à cet effet, il couvrait le sol d'une mince couche de coke, — il a pu élever artificiellement la température sans modifier les propriétés naturelles du sol et faire disparaître la chlorose. Il est juste d'ajouter que les expériences de Foëx, pour être tout à fait probantes, auraient exigé d'être faites dans une terre plus chlorosante, car celle du jardin d'expériences de l'École d'agriculture de Montpellier l'est assez peu, tout en étant calcaire.

L'analyse de feuilles chlorosées a fait admettre à Joulie une opinion tout opposée à celle de Foëx sur la nature de la chlorose. Foëx admettait que la plante chlorotique manque des aliments qui lui sont nécessaires, qu'elle est appauvrie et épuisée. Joulie a trouvé que, bien au contraire, les feuilles des Vignes chlorosées contiennent non seulement une bien plus grande proportion de cendres que les feuilles normales comme l'avaient trouvé déjà Mach et Kurmann, mais qu'elles renferment en outre plus d'azote et plus de potasse, aussi bien que plus de fer.

Prenant comme exemple un petit Bouschet greffé sur Riparia et atteint de chlorose, il trouva, en comparant sa composition à celle d'un pied de même cépage non chlorosé :

	Feuilles chlorosées.	Feuilles non chlorosées.
Azote	33,14	27,22
Acide phosphorique	6,57	4,37
Chaux	38,60	35,47
Potasse	15,89	7,28
Soude	0,37	4,09
Oxyde de fer	12,33	3,19

Joulie conclut de plusieurs analyses analogues et toutes concordantes que, loin de coïncider avec un appauvrissement du cep, la chlorose ne se produit que sur des rabuches surchargées de tous les éléments nécessaires

à la végétation. La plante chlorosée souffre non du manque de nourriture, mais d'un excès de nourriture trop riche que la souche transmet aux pampres quand par un printemps humide et froid les feuilles ne peuvent utiliser d'une façon convenable les matériaux absorbés. Pour Joulie, la chlorose est bien due à ce que le développement de la partie aérienne ne marche pas de pair avec l'absorption souterraine ; mais, tandis que Foëx admet que l'absorption chez les plantes chlorotiques est insuffisante, Joulie pense au contraire qu'elle y est trop grande, et, pour expliquer que la chaleur rétablit l'équilibre normal et fait reverdir la plante, il suppose que l'activité des racines, bien loin de devenir plus intense dans le sol plus échauffé, y est au contraire de plus en plus entravée par la sécheresse que produit l'élévation de la température.

Quoi qu'il en soit au sujet de cette surabondance, il semble, en tout cas, évident que la plante est incapable d'utiliser les matériaux en excès pour fabriquer sa chlorophylle et remplacer celle qui est incessamment détruite par l'action des rayons solaires.

c. *Action de la sécheresse.* — Dans bien des cas, on ne peut nier que la sécheresse puisse être une cause active de chlorose. La chlorophylle, détruite par la lumière, ne se régénère que d'une façon très insuffisante en cas de sécheresse prolongée, chez certaines plantes au moins ; car la pénurie d'eau ne permet pas à la plante d'utiliser suffisamment et convenablement les réserves qu'elle possède ou les matières nutritives qu'elle pourrait puiser dans le sol. Mais il ne semble nullement que pour la Vigne il en soit ainsi. Des expériences précises ont montré à Viala que, *dans des sols convenables*, des Vignes cultivées en pots ne se chlorosent pas quand on les prive longtemps d'eau ; elles peuvent se dessécher, se flétrir, perdre leurs feuilles, mais non se chloroser.

d. *Action de l'humidité.* — Em. Petit, tout en admet-

tant que la chlorose peut être due à diverses causes, a formulé avec précision, après Cazeaux-Cazelet, Planchon, Foëx, etc., l'opinion que, le plus souvent, la maladie est produite par la présence dans le sol d'une quantité d'eau surabondante, laquelle se substitue à l'air et comble les interstices. L'asphyxie des racines, dans ces conditions, devient fatale ; un état chlorotique de la plante en serait la conséquence. Cette proposition peut être vraie pour diverses plantes, pour les céréales pendant les hivers très humides et dans les sols inondés, et aussi parfois pour les arbres fruitiers, le Poirier particulièrement. L'expérience démontre qu'elle n'est pas justifiée pour la Vigne, que les vignobles plantés dans des terres très humides *non calcaires* ne jaunissent jamais. Viala et Ravaz citent entre autres exemples les deux suivants : dans le Saumurois, où les Vignes plantées sur les coteaux crétacés des bords de la Loire, toujours secs, sont fréquemment jaunes, les Vignes de la plaine, qui est très humide, ne le deviennent jamais ; de même, en divers points de la Bourgogne, les Vignes des coteaux qui sont calcaires jaunissent tous les ans, les vignobles de la plaine, établis en sol argileux compact, retenant l'eau, restent toujours verts. Partout dans les terrains jurassiques, crétacés ou tertiaires, on voit des cas analogues. Il ne faut pas nier cependant que l'état d'humidité du sol aggrave la chlorose, sans néanmoins pouvoir, pour ainsi dire, la créer à lui seul ; que, dans de très rares cas seulement, les terres argilo-siliceuses très compactes, à peu près dépourvues de chaux, peuvent faire naître un certain degré de chlorose sur les plantations nouvelles de Vignes américaines ; mais cet état pathologique ne persiste pas si l'on prend soin d'amender le sol en l'ameublissant, même à l'aide d'un sable un peu calcaire. Seuls les sols saumâtres, où la Vigne est plantée franche de pied, font exception. Mais là, c'est le chlorure de sodium qui intervient pour amener la chlorose, et celle-

ci disparaît quand on est parvenu à éliminer le sel.

e. *Action parasitaire de bactéries.* — J.-A.-Cl. Roux, tout en acceptant l'influence évidente du calcaire dans la production de la chlorose, suppose que des micro-organismes qu'il a cru observer dans les feuilles atteintes de chlorose jouent un rôle important dans les processus intimes constatés dans cette maladie. Il croit que le carbonate de chaux prépare la voie à l'invasion et à la pullulation de ces microorganismes en neutralisant le suc cellulaire, fait parfaitement orthodoxe. Mais ce qui rend les recherches de Roux assez suspectes, c'est le mode de prélèvement qu'il décrit de ses microorganismes, l'idée qu'il émet de les apparenter aux Mucorinées et l'hypothèse que les corpuscules chlorophylliens ne seraient que des algues vivant en symbiose avec la plante où on les trouve, comme dans un vulgaire Lichen. Ces singularités enlèvent toute valeur scientifique à cette théorie qui n'a pas rallié de partisans.

f. *Action de pucerons souterrains sur les racines.* — Arkadij Dementjew, de Tiflis, accepte aussi la théorie que la chlorose est due à l'action néfaste du calcaire; mais il croit, dans l'espèce, à l'intervention de pucerons terricoles qui s'installent à l'extrémité des racines, y introduisent leur rostre et mettent à nu les vaisseaux, facilitant ainsi considérablement l'absorption du calcaire. Cette opinion sur un fait particulier que l'auteur n'a pu constater qu'un nombre restreint de fois, n'offre aucun caractère de généralité. Il n'y a pas lieu de discuter une telle hypothèse.

g. *Action du carbonate de chaux.* — L'action incontestable, et à peu près incontestée aujourd'hui, du calcaire comme cause déterminante de l'apparition de la chlorose chez les Vignes, semble avoir été exprimée la première fois de façon précise et catégorique par Max Tord, professeur départemental de la Charente en 1887. Viala et Ravaz déclarent (1892) : « Ce qui est certain et absolu-

ment constant, c'est que cette maladie (la chlorose) ne se déclare jamais que dans les sols calcaires, et elle est d'autant plus intense que la proportion de cet élément est plus élevée. Jamais, pour notre part, nous n'avons vu jaunir la Vigne que dans les sols calcaires... Une Vigne peut être dans le plus mauvais état, rabougrie, atteinte de n'importe quelle maladie, dans une terre non calcaire elle ne jaunira jamais ; sans doute elle n'aura pas la teinte vert foncé d'une Vigne très vigoureuse, mais ses feuilles ne présenteront jamais les caractères qui sont propres à la chlorose. C'est un point sur lequel nous insistons et qui limite bien les conditions dans lesquelles cette affection se produit toujours. »

Les Vignes saines, greffées ou non sur cépages américains, ne se chlorosent pas dans les sols siliceux ou argileux ; et il est facile dans ces sols de faire chloroser des Vignes un peu sensibles en additionnant le sol de matériaux calcaires, marne, craie, etc. ; et, comme le déclarent les deux auteurs précités, « on peut, en opérant ainsi, obtenir à volonté tous les degrés de jaunissement ».

La chaux n'agit pas seule dans le carbonate de chaux pour produire la chlorose, et certains sels de chaux semblent dépourvus de tout pouvoir chlorosant. C'est le cas du sulfate de chaux. B. Chauzit considère que les terrains gypseux ne sont nullement impropres à la culture des plants américains, parce que, croit-il, le sulfate de chaux n'est pas détruit par les acides cellulaires de la Vigne comme le carbonate de chaux, de sorte qu' « il y aurait ainsi absorption limitée de sulfate et absorption illimitée ou continue de carbonate ». D'ailleurs ni la Vigne américaine, ni la Vigne française ne se chlorosent dans les terrains gypseux, si ce n'est lorsque ceux-ci sont en même temps calcaires.

La présence de la magnésie dans les terres calcaires a une influence remarquable sur les propriétés de ces sols au point de vue de leur aptitude à produire la chlo-

rose. Elle atténue d'une façon très active, sans qu'on sache exactement pourquoi, les propriétés chlorosantes de ces sols (B. Chauzit, P. Coste-Floret, R. Gavoty).

Mode d'action du calcaire dans la chlorose. — On peut dire que depuis bientôt vingt ans cette question a été l'origine de discussions passionnées et que, à l'époque actuelle, on n'est guère plus avancé qu'au premier jour sur ce point de la question, car peu d'éléments de celle-ci sont fixés et indiscutables ; et, en somme, on doit avouer qu'on ignore encore le mode biologique précis d'après lequel le carbonate de chaux produit la chlorose.

On peut dire cependant que les propositions suivantes sont généralement acceptées :

1° Le carbonate de chaux insoluble ou à peu près dans l'eau pure n'est pas absorbé en nature ;

2° L'acide carbonique existant dans les eaux du sol le dissout, le transforme en bicarbonate et permet son absorption par les poils radicaux ;

3° L'acide carbonique qui remplit cette fonction provient non seulement des eaux météoriques, mais aussi des débris organiques qui par leur acide humique mettent en liberté l'acide carbonique du carbonate de chaux existant dans les sols calcaires ;

4° Les sécrétions acides des poils radicaux tendent aussi à dissoudre le carbonate de chaux et sont de ce fait neutralisées ;

5° Les calcaires sont très diversement nuisibles et les conditions qui règlent cette nocivité sont nombreuses. Il en sera question dans un instant ;

6° Les espèces, les variétés, les hybrides de Vignes américaines entre elles (cépages américo-américains) ou avec les diverses variétés de la Vigne d'Europe (cépages franco-américains) sont très inégalement sensibles à la chlorose, et ces faits ne relèvent que de l'expérience,

On peut considérer que le bicarbonate de chaux pénétrant dans les cellules y précipite les acides organiques, que de ce fait l'acidité du suc cellulaire est diminuée, que l'alcalinité normale du protoplasma est augmentée, qu'il y a ainsi gêne dans le fonctionnement de la cellule, et que la chlorophylle ne se forme plus. Par quelles causes intimes la chlorophylle reste-t-elle absente? Par quel procédé les sels *acides* de fer la font-elles réapparaître. Est-ce par cette raison que l'acidité du suc cellulaire a diminué? le fait est possible, mais non démontré.

Pouvoir chlorosant des divers calcaires (1). — « Le calcaire est d'autant plus redoutable qu'il est plus facilement soluble dans l'eau du sol chargée d'acide carbonique, et plus attaquable par les sucs acides des racines. A l'état de cailloux, de sable, il n'agit pas, car il est d'autant plus actif qu'il est ou peut se mettre plus facilement à l'état pulvérulent. Les calcaires durs, le marbre, sont sans action comparativement aux tufs et aux craies. Mais tous ces calcaires réduits en poudre agissent encore différemment suivant leur état cristallin et la gangue qui unit leurs cristaux. Ainsi certains calcaires bitumeux sont très difficilement solubilisables ; en revanche, les tufs et les craies, qui sont des dépôts pulvérulents, sont très facilement attaquables.

« On dose dans la pratique le calcaire dans la terre passant au crible à mailles de 1 millimètre. Cette dimension des mailles est encore trop grande et 30 p. 100 de calcaire tuffeau dosés ainsi sont, comme le montre la pratique, plus actifs que 60 p. 100 de calcaire oolithique.

« Houdaille a cherché à mesurer la vitesse d'attaque d'un calcaire donné par un acide étendu, et toutes choses égales, a trouvé des différences considérables. Avec la dose de calcaire d'une terre, il est indispensable d'indiquer

(1) Ce chapitre est extrait de l'ouvrage de l'Encyclopédie agricole : P. PACOTTET, *Viticulture*, p. 333.

la qualité de ce calcaire, soit à l'aide de sa nature géologique ou de sa vitesse d'attaque mesurée expérimentalement.

« Les éléments accompagnant le calcaire modifient son action. L'argile, en enrobant les petits grains calcaires, diminue sa nocuité ; la silice sous forme de sable l'accroît, au contraire, car elle diminue la proportion de terre fine et des dépôts calcaires se forment sur les grains de sable et augmentent la surface d'absorption de cet élément. Un sable calcaire à 15 p. 100 est plus dangereux qu'un sol argilo-calcaire à 40 p. 100. »

Tous les renseignements qui viennent d'être fournis sur le calcaire et ses rapports avec la chlorose permettent d'expliquer les circonstances accessoires dans l'évolution de la chlorose et d'éliminer toute autre cause essentielle de chlorose sur la Vigne au moins.

On comprend ainsi pourquoi l'humidité du sol, les temps pluvieux accroissent le mal, en facilitant la dissolution du calcaire à l'état de bicarbonate et pourquoi la sécheresse par une action contraire atténue la chlorose ; l'emploi des fumures organiques telles que le fumier de ferme peut, quand il est bien consommé surtout, aggraver la chlorose. D'un autre côté, il faut ajouter que toutes les causes capables d'affaiblir la souche, phylloxéra, insectes, maladies cryptogamiques ou autres, grêle, défaut d'aoûtement, ajoutent leur effet nocif à celui de la chlorose. On s'explique aussi pourquoi la chlorose peut n'apparaître que plusieurs années après la plantation, si le sous-sol est notablement plus calcaire que le sol : c'est que jusqu'alors les racines ne l'avaient pas pénétré. De même, la chlorose ne se manifeste pas dès le printemps de la première année de plantation, parce qu'à ce moment, le pied, encore assez peu pourvu des racines, vit surtout aux dépens des réserves qu'il possède dans ses tissus et non des matériaux qu'il emprunte au sol. On pourrait multiplier ces suppositions.

En un mot, et pour résumer, l'hypothèse du calcaire, qui repose sur des faits précis, doit être acceptée d'une façon unique et définitive pour expliquer la chlorose de la Vigne.

Action du greffage. — Le greffage agit diversement sur la chlorose. Il n'a pas d'action sur elle lorsque les espèces ou variétés greffées sont semblables à elles-mêmes. « Dans les terrains très calcaires, dit Viala, la Folle-Blanche ne jaunit pas plus que franche de pied, tandis que, greffée sur Riparia, elle se rabougrit et meurt bientôt. De même, les différents porte-greffes, Riparia, Rupestris, Jacquez peuvent rester presque verts et se développer à peu près normalement tant qu'ils sont francs de pied ; greffés, ils ne tardent pas à succomber. » Il y a cependant des exceptions. Le Dr Despetis cite le cas (*Progr. agric. et vitic.*, 1887, p. 291) d'un *Alicante sauvage* qui, greffé sur les Riparia, les guérit de la chlorose. Foëx a de même obtenu des Aramons verts sur des Herbemont chlorosés et il attribue cette réussite à la transpiration des feuilles d'Aramon plus active que celle de l'Herbemont. Foëx a d'ailleurs tendance à expliquer par cette raison l'influence du greffage sur la chlorose. Le greffage d'un cépage dont les feuilles fonctionnent peu activement sur un autre dont le feuillage transpire abondamment serait toujours selon lui une cause d'apparition ou d'aggravation de la chlorose (*Progr. agric. et vitic.*, 1887, p. 293).

Traitement. — Le traitement de la chlorose peut être préventif et curatif.

Le traitement préventif ne peut être établi avec chances de réussite qu'à la création d'un vignoble. Le propriétaire possédant une analyse complète de sa terre, connaissant les caractères physiques et chimiques du sol et du sous-sol, la dose de calcaire de l'un et de l'autre,

le pouvoir chlorosant de ces calcaires, et, à l'occasion, la nature et le dosage d'éléments accessoires comme la magnésie, possédera tous les renseignements nécessaires pour choisir en pleine connaissance de cause le cépage porte-greffe résistant au phylloxéra et s'adaptant aux divers défauts et qualités du sol considéré. L'aptitude du cépage, l'étude de son adaptation à un sol donné et toutes les questions de cette nature sortent de notre cadre et constituent des questions de viticulture pure pour lesquelles il y a lieu de consulter des traités spéciaux (1).

Le traitement curatif s'impose dans les Vignes anciennement reconstituées avec des porte-greffes qui, insuffisamment adaptés à ces sols trop calcaires, se chlorosent encore, surtout dans les années très humides. Il comprend l'emploi des sels de fer *acides*, et, à l'époque actuelle, exclusivement du sulfate de fer ; à l'occasion, on doit aussi pratiquer quelques précautions culturales. L'emploi des sels de fer permet de maintenir pendant un temps qui peut être plus ou moins long, parfois d'une façon presque définitive, des Vignes mal adaptées au sol, qui sans ces traitements ne donneraient aucun produit rémunérateur et devraient être remplacées. Ils aident en tout cas l'adaptation, souvent difficile au moins les premières années dans certains sols riches en calcaire et particulièrement chlorosants des Charentes, de Bourgogne, où jusqu'à ces dernières années la chlorose avait empêché, ou tout au moins gravement gêné la reconstitution.

Le sulfate de protoxyde de fer, le sulfate *vert*, est le seul employé. On l'emploie dans le sol, sur les feuilles, sur les plaies faites aux rameaux, quelquefois en badigeonnages sur la souche.

On a employé aussi comme badigeonnages la *bouillie*

(1) Voy. P. PACOTTET, *Viticulture*, dans la collection de l'Encyclopédie agricole

noire (F. Rousselier) à base de tannate de fer. A. Bernard a proposé d'enfouir dans le sol des pyrites de fer qui par oxydation donnent du sulfate. Ces procédés n'ont pas prévalu.

Le traitement le plus simple est l'emploi du sulfate de fer dans le sol. On le dispose en nature à l'automne, au pied des souches à la dose de 500 grammes à peu près par souche, un peu plus ou un peu moins suivant la grosseur du cep, et on l'enfouit par un léger labour. Quand on dispose de quantités d'eau suffisantes, on peut, ce qui est préférable, dissoudre la moitié seulement de cette dose dans 8 à 10 litres d'eau et en irriguer chaque cep. Avec le sulfate dissous, l'action est plus rapide et on peut alors ne l'appliquer qu'à la fin de l'hiver. Il faut veiller, selon l'observation de Pacottet, à ne pas faire coïncider l'épandage du phosphate avec celui du sulfate de fer, la réaction de ces deux corps l'un sur l'autre amenant l'insolubilisation du phosphate.

Le sulfate de fer est employé aussi en aspersions ou pulvérisations sur les feuilles. La dose la plus employée est 300 ou 400 grammes par hectolitre d'eau. Une quantité plus grande a les plus grandes chances de corroder les feuilles, surtout si le temps est chaud et sec. On peut employer pour ces pulvérisations les appareils servant à l'épandage des bouillies cupriques qui seront ensuite rincés soigneusement. Ce traitement à la dissolution de sulfate de fer est d'autant plus actif que les gouttelettes, épandues sur les feuilles sont plus fines et plus rapprochées. Le reverdissement s'étend tout autour de chaque petite tache de sulfate de fer, mais l'action est peu durable, et si la chlorose est tant soit peu intense, il faut recommencer à plusieurs reprises.

Les badigeonnages sur le cep paraissent être le procédé de choix, celui qui donne les meilleurs résultats, depuis que le Dr Rassiguier a, en 1892, perfectionné ce mode d'application en le localisant plus particulièrement

aux plaies de taille. Dans le midi de la France, où l'aoûtement des pampres se fait généralement de façon convenable, on peut employer des solutions saturées, mais on ne dépasse pas le plus souvent une solution à 30 p. 100, que la pratique a démontré être suffisante. Dans les vignobles du centre de la France et à plus forte raison dans ceux du nord où l'aoûtement des sarments peut être incomplet, une concentration moindre à 26, 15 et même 10 p. 100 ne doit pas être dépassée. Pour l'emploi du procédé Rassiguier, les Vignes sont taillées d'une façon provisoire vers la fin d'octobre ou en novembre avant l'hiver, dès que la végétation est arrêtée. Les expériences d'Houdaille et Guillon ont montré qu'à ce moment il existe une tension négative dans les vaisseaux. Dès lors on taille les Vignes assez haut au-dessus des bourgeons que l'on désire conserver et on badigeonne avec un pinceau la plaie vive. On constate au bout de peu de temps le noircissement des tissus jusqu'à plus d'un centimètre, quelquefois deux. Au commencement du printemps ou à la fin de l'hiver on taille comme d'habitude. Le traitement peut être appliqué sur des Vignes malades pour d'autres causes ; mais il ne faut pas oublier que l'insuffisance de l'aoûtement des rameaux oblige à diminuer le taux de la solution.

Parfois, pour accentuer l'efficacité du traitement, on badigeonne la souche entière.

Ce traitement permet d'augmenter dans de sensibles proportions la résistance d'une Vigne au calcaire et de retarder, sinon d'éviter, une replantation après une première reconstitution défectueuse par suite d'erreur d'adaptation. On peut, et on doit même souvent, faire ce traitement plusieurs années de suite, surtout lorsque la chlorose est intense, si elle a tendance à reparaître tous les ans et si le climat est humide surtout au printemps. Pour éviter les accidents chlorotiques qui peuvent se présenter dans le cours de la végétation, on peut, à

l'exemple de Chauzit, utiliser, soit les plaies d'épamprage, soit des plaies faites à dessein sur de jeunes coursons ou même sur les bras des souches, et on emploiera pour cet usage des solutions à 20 p. 100 au plus. Ce traitement ne peut être appliqué que pour des cas isolés, car cette opération est lente et coûteuse et on a plus d'avantage, quand la chlorose est généralisée dans un vignoble, à employer les pulvérisations à 3 p. 1000. Le sulfate de fer peut même, selon le conseil de Chauzit, être ajouté aux bouillies cupriques, ce qui fait une économie de main-d'œuvre.

Le traitement du Dr Rassiguier échoue parfois, lorsqu'il est appliqué trop tard, à un moment où la tension de dehors en dedans est devenue nulle : la pénétration du sulfate de fer ne se fait pas ; il peut même être dangereux pour la Vigne si la taille d'automne est trop courte ; les bourgeons sont alors atteints, brûlés et détruits.

Quel est le mode précis d'action du sulfate de fer contre la chlorose? On peut dire et on répète à juste raison depuis longtemps que le sulfate de fer précipite et insolubilise dans le sol le carbonate de chaux ; celui-ci y est transformé en sulfate de chaux et oxyde de fer. Mais ce fait ne saurait intervenir avec les pulvérisations et badigeonnages. Est-ce une action sur la cellule elle-même, dont l'acidité du suc cellulaire augmente? Mais les acides, même forts, devraient produire un effet identique et ils sont, dans le cas de chlorose, sans action. Est-ce le contact du fer sous une forme qui serait plus avantageuse? On ne sait aucunement et il est oiseux de discuter plus longtemps ce fait. La chose certaine, c'est que sous l'influence des traitements au sulfate de fer, la chlorose régresse et peut même guérir.

Parmi les traitements autres que les sels de fer préconisés contre la chlorose, il faut citer les pulvérisations du cep aux sels de magnésie et l'amendement du sol avec

des terres magnésiennes, la dolomie par exemple, qui pour une raison inconnue améliorent la chlorose, mais sans être certainement à ce point de vue supérieure aux sels de fer.

Il faut citer aussi l'usage de la chaux, moyen connu depuis longtemps, employée soit au pied des souches à la dose de 1 kilogramme environ par souche, soit en poudrages sur le cep. Coste-Lloret explique d'une façon rationnelle l'action de la chaux dans le sol : elle sature le bicarbonate de chaux à mesure qu'il se forme et le ramène à l'état de protocarbonate insoluble et inoffensif. Mais au bout d'un certain temps, quand la chaux ainsi ajoutée au sol s'est entièrement carbonatée, elle est nuisible et chlorosante en tant que calcaire. Ce traitement de la souche n'offre en somme aucun avantage sur celui au sulfate de fer. La chaux saupoudrée sur les feuilles agit on ne sait trop comment. Peut-être constitue-t-elle un écran et protège-t-elle la chlorophylle contre la destruction produite par les rayons solaires ; on ne peut rien dire de précis.

Il y a de plus quelques précautions culturales à observer dans le traitement de la chlorose de la Vigne.

On évitera plutôt les engrais organiques, fumiers, gadoues, sang desséché, tourteaux, pour la raison donnée plus haut. On ne ménagera pas au contraire les engrais minéraux azotés, phosphatés, potassiques. On drainera, s'il y a lieu, pour assurer l'écoulement des eaux stagnantes qui augmentent toujours, ainsi qu'il a été dit, la gravité de la chlorose. Il faudra être sobre de labours, surtout quand le temps est pluvieux, car on a d'autant plus de chances de solubiliser le carbonate de chaux. Enfin les labours superficiels doivent être évités quand le sous-sol est fortement calcaire : ils coupent les racines superficielles de la Vigne, l'absorption augmente alors par les racines profondes et la chlorose s'aggrave.

Il faut considérer enfin la question des amendements qu'on a parfois la faculté d'ajouter au sol, terres dolomitiques ou argilo-siliceuses. Pacottet cite le cas des vignerons de l'Yonne : ils vont chercher sur le sommet des coteaux des terres rouges qu'ils placent au pied des souches jaunies et qui diminuent la teneur en calcaire du sol.

Chlorose des arbres fruitiers.

La chlorose des arbres fruitiers, comme celle de la Vigne, est fréquente dans les terrains calcaires, surtout humides. Mais, quoique les études sur ce sujet ne soient pas suffisantes, on ne peut, je crois, affirmer, comme pour la Vigne, que la présence du calcaire dans le sol soit toujours et exclusivement la cause de la chlorose. L'humidité permanente du sol, conséquence d'un sous-sol imperméable, même non calcaire, est susceptible aussi, je pense, d'amener un état de chlorose non douteux chez le Pêcher et surtout le Poirier.

Le Dr Rassiguier déclare avoir essayé son procédé sur des arbres fruitiers, en laissant des bouts de rameaux de 7 à 8 centimètres en deçà du bourgeon à conserver ; il a obtenu d'excellents résultats et la guérison de la chlorose. Ces résultats ont été confirmés depuis par Lochot, qui a précisé la technique pour les arbres fruitiers. On doit utiliser pour les aspersions sur feuilles pendant la période de végétation des solutions ne renfermant que 1 gr. 50 de sulfate de fer par litre, sinon on s'expose à de graves brûlures des bourgeons. Le traitement sur les feuilles n'a donné à Lochot que des résultats insuffisants, de même que l'arrosage du sol. Il préfère le traitement Rassiguier pratiqué avec une solution à 10 ou 15 p. 100 de sulfate de fer ; cette solution est appliquée sur des plaies faites sur les parties horizontales des branches de charpente en rafraîchissant

avec un greffoir quelques vieilles tailles ; on fait trois ou quatre plaies par mètre courant de branche. Au bout d'un mois toute trace de chlorose serait entièrement disparue.

Divers auteurs ont préconisé l'emploi du sulfate de fer à la dose de quelques grammes introduits dans l'arbre par des trous percés au préalable, surtout Mokrzecki. Ce procédé donnerait, d'après cet auteur, d'excellents résultats, Dementjew nie absolument cette conclusion.

KUSTER (XXX), p. 37 (avec bibliographie). — P. VIALA et L. RAVAZ, Les Vignes américaines, adaptation, avec bibliographie de la chlorose. — Dr RASSIGUIER (LIX), 28 août 1892, 27 octobre 1895, etc. — P. COSTE FLORET, Notes sur la chlorose (LIX), 1895, p. 498 et 517. — CURTEL, Recherches expérimentales sur les phénomènes physiologiques accompagnant la chlorose chez la Vigne (L), 1900, I, p. 1074. — J.-A.-Cl. ROUX, Etudes historiques, critiques et expérimentales sur les rapports des végétaux avec le sol et spécialement sur la végétation défectueuse et la chlorose des plantes silicicoles en sol calcaire, Montbéliard, 1900. — J.-M. GUILLON, Expériences sur le traitement de la chlorose (LVII), 1895 et 1896. — DU MÊME, La reconstitution des terrains calcaires ; traitement de la chlorose (LVII), 1903. — A. DEMENTJEW, in (XCII), 1903, p. 65 et p. 321. — DU MÊME, in Annales de la Science agronomique, 1904, p. 63. — B. CHAUZIT, Le traitement d'été de la chlorose (LVII), 1902. — J. LOCHOT, La chlorose des arbres fruitiers et le traitement Rassiguier, Revue horticole, 1904, p. 236. — MOKRZECKI, Ueber die innere Therapie der Pflanzen (XCII), XIII, 1903, p. 257.

VII. — LA MALADIE DU « TABAC BLANC ».

La maladie du *Tabac blanc* présente certains caractères qui ne se rencontrent pas toujours ensemble et avec certitude. Le plus saillant est fourni par l'apparence du bourgeon terminal, la plante n'étant pas écimée. Les deux feuilles extérieures du bourgeon terminal, conniventes et dressées dans le Tabac sain, se montrent dans le *Tabac blanc* divergeant brusquement vers l'extérieur à partir de la région moyenne du limbe, de manière que les deux portions de la feuille forment ensemble un angle de 90° (fig. 95, pl. XLIX).

Les bourgeons latéraux ont une tendance moins marquée à présenter cette déformation qui frappe l'œil et indique d'une façon certaine la maladie du *Tabac blanc*. Ce symptôme est peu connu, car il apparaît un peu tar-

divement et est, en général, à peine visible et encore peu marqué au moment de l'écimage. Les autres caractères sont moins précis.

Dans la grande majorité des cas, la capsule est stérile et les graines avortent. La floraison d'ailleurs s'effectue de façon irrégulière. C'est peut-être par suite de cette infécondité que les pieds de *Tabac blanc* doivent être qualifiés dans quelques localités du nom de *pieds mâles*.

A une période avancée de l'évolution de la maladie, la feuille dans le *Tabac blanc* semble plus *mûre* que celle des pieds sains environnants et elle a, en tout cas, les caractères extérieurs de la maturité. La pointe des feuilles jaunit légèrement, en s'abaissant un peu vers le sol, et le reste du limbe prend peu à peu une teinte analogue, mais cette maturité n'est qu'apparente. Au séchoir, le *Tabac blanc* moisit toujours. Les espèces de champignons rencontrés sur de telles feuilles sont des plus vulgaires et leur connaissance n'a qu'un intérêt purement spéculatif. On trouve fréquemment le *Penicillium glaucum* et l'*Aspergillus glaucus*.

Il n'est pas invraisemblable que cette tendance à la moisissure tienne à une modification de composition chimique dans la feuille de *Tabac blanc*. Cette étude n'a pas été faite. C'est évidemment à la même cause qu'on doit rapporter l'odeur infecte que répand le *Tabac blanc* quand il pourrit, odeur beaucoup plus nauséabonde que celle du Tabac sain. Et, sans doute, est-ce à cette même raison que le Tabac blanc doit de n'être que beaucoup plus lentement flétri que le Tabac sain lorsque l'on expose au soleil les feuilles coupées.

On répète assez généralement, dans le Lot surtout, que le *Tabac blanc* montre d s feuilles plus glabres et plus minces que celles du Tabac sain. Les observations nombreuses que j'ai faites au microscope et les mensurations comparées de feuilles saines et de feuilles malades ne justifient pas de façon absolue cette manière de voir.

PLANCHE XLIX.



Fig. 95. — Un bourgeon terminal de Tabac montrant la divarication caractéristique des feuilles du bourgeon terminal dans la maladie du « Tabac blanc ».

Ce n'est guère que dans les années sèches, où le *Tabac blanc* se montre plus fréquemment et avec une nocivité plus grave, qu'on rencontre des feuilles ainsi diminuées d'épaisseur. La lésion, en un mot, ne se voit avec netteté que dans les cas graves et ayant débuté de façon précoce. La réduction d'épaisseur affecte surtout le parenchyme en palissade et les lacunes aérifères du mésophylle, qui paraît ainsi plus compact.

Dans ces cas de maladie très avancée, où le pied de Tabac est très gravement atteint, on voit aussi avec évidence une diminution sensible en nombre et en taille des poils de la feuille, et surtout des poils sécréteurs de la matière résineuse. Ce phénomène est sans doute lié de façon intime à l'insuffisance du développement de la feuille. Dans les années humides surtout, et, en général, lorsque la maladie est peu intense, la différence de structure entre la feuille saine et la feuille malade est presque insignifiante.

La seule lésion qui semble générale dans la maladie du *Tabac blanc*, c'est la quantité moindre de poils radicaux qu'on rencontre sur les radicelles. En tout cas, on ne peut mettre en évidence aucun parasite dans le *Tabac blanc*, et on peut se demander si cette atrophie dans les racines n'est pas l'origine de la maladie. Le fait, cependant, paraît en contradiction, du moins à première vue, avec l'observation journalière qui montre que le *Tabac blanc* affecte surtout des pieds trapus et bien venants. Cette opposition n'est qu'apparente.

Le *Tabac blanc* est plus spécialement une maladie des terres argileuses ; la maladie est beaucoup plus rare dans les terres d'alluvion dont l'humidité est toujours plus marquée.

La maladie est plus fréquente dans les régions élevées et plus sèches. Mais cependant un certain degré d'humidité semble nécessaire pour que le mal apparaisse. Elle est toujours plus commune dans les années sèches.

On la rencontre surtout sur l'Auriac, variété issue du Tabac de Virginie, cultivée partout dans le Lot et une partie du Lot-et-Garonne. Cependant elle n'est pas localisée à cette variété. Le Paraguay est atteint aussi, quoique plus rarement, dans la Savoie, le Dauphiné, la Dordogne, le Lot-et-Garonne, la Gironde.

Quelle est la genèse de cette affection?

La lésion qui paraît générale dans cette maladie est l'amoindrissement notable des poils radicaux. La cause première de cette importance modification dans la morphologie externe de la plante n'est pas connue évidemment d'une façon certaine ; mais il semble probable qu'elle est en rapport avec les blessures dont le pied est le siège au moment de la transplantation. En tout cas, dans une plantation, les pieds atteints se trouvent fréquemment blessés au collet de façon évidente ; la maladie se montre d'une façon irrégulière, et se présente presque toujours sur des pieds isolés; de plus, on ne la voit pas sur des pieds de Tabac poussées au hasard et n'ayant pas subi la transplantation. Cependant la fracture du pivot, accident qui doit être très fréquent pendant le repiquage des pieds de Tabac, ne peut être une cause suffisante, sinon le *Tabac blanc* serait beaucoup plus répandu. Il faut ajouter pourtant que des essais tentés pour reproduire la maladie par la simple troncature du pivot n'ont pas réussi. D'autres facteurs interviennent et plus spécialement sans doute la nature du sol et peut-être aussi de la variété, ainsi que les conditions météorologiques. En effet, l'atrophie du pivot qui suit la blessure dont cet organe a été le siège et, en même temps, la disposition anormale du système radicellaire ne permettent pas, pour les racines, une pénétration dans le sol aussi profonde qu'à l'état normal. Pendant la période de reprise du pied de Tabac, qui se caractérise par une formation abondante de racines, surtout si le sol est suffisamment humide, la plante se développe à peu près normalement ;

lorsque, d'un autre côté, le sol est convenablement pourvu de matières fertilisantes, l'apparence de la plante peut être normale et même luxuriante vers le milieu de juillet. Si donc, à ce moment, se produit une période de sécheresse suffisamment prolongée, et la nature du sol aggravant le phénomène, on comprend qu'au bout d'un certain temps le Tabac mal enraciné présente des caractères de végétation anormaux, en particulier une maturité précoce et un état général de turgescence moins marqué. Ainsi donc, la nature du sol aidant, il est possible que l'origine première du mal se réduise à l'influence prédominante d'une sécheresse exagérée succédant à une période d'humidité relative pendant le temps des premiers développements du tabac. Cette hypothèse concorde bien avec l'observation journalière qui montre que la maladie est généralement plus répandue dans les années sèches et qu'elle apparaît surtout sur des pieds parfaitement développés, dont la reprise à la transplantation et la croissance ultérieure ont été favorisées par un temps convenablement humide.

Cette étude nécessite encore de nouvelles recherches.

Dr GEORGES DELACROIX. Rech. sur quelques maladies du Tabac en France (LXI), 2e série, t. V, 1906, p. 215-221.

VIII. — LA NIELLE DU TABAC.

La nielle du Tabac porte aussi le nom de *maladie de la Mosaïque* à cause de l'apparence que prennent les feuilles, nom qui lui a été donné par le premier auteur l'ayant décrite, Adolphe Mayer, en 1886. Cette maladie est néanmoins connue depuis longtemps par les praticiens.

La nielle débute toujours dans le bourgeon, soit le terminal, soit les latéraux, jamais dans les feuilles inférieures. Les feuilles adultes dont la croissance est terminée

sont réfractaires au mal qui ne commence jamais que dans des tissus très jeunes ou au moins en voie de croissance active.

On reconnaît dans la maladie parfaitement développée deux ordres de symptômes :

1° Modifications dans la couleur de certaines parties du limbe ;

2° Modifications, plus rares, dans la forme des feuilles atteintes.

La nielle se reconnaît facilement aux teintes variées et nettement limitées que montre le limbe. Celui-ci se voit tacheté de vert pâle tirant sur le blanchâtre, mais non d'un jaune verdâtre comme dans la chlorose des végétaux. Les régions vert pâle sont entremêlées de plages où la coloration est d'un vert sombre, généralement plus marquée que la teinte verte uniforme de la plante saine. On ne voit aucune régularité dans la disposition de ces bigarrures à deux teintes différentes. Si l'on interpose la feuille niellée entre l'œil et une source vive de lumière, le soleil par exemple, le contraste entre ces deux tons vert pâle et vert foncé s'accentue encore, le premier étant beaucoup plus transparent. Le toucher permet de reconnaître une plus grande épaisseur de la feuille dans les plages foncées, dès qu'elles sont un peu étendues, et c'est surtout sur le bord des taches, toujours bien arrêté quant à sa coloration, que cette sensation devient précise. Si on enlève les feuilles niellées, les bourgeons latéraux qui se montrent plus tard présentent malgré cela les symptômes de la nielle.

Le fait de prendre naissance dans le bourgeon et de progresser du haut vers le bas, par suite du mode de développement des feuilles, en second lieu l'apparition sur les feuilles de taches vert pâle et vert sombre mélangées irrégulièrement, constituent les seuls caractères constants de la nielle. Les autres n'offrent pas un caractère de généralité comme les précédents.

La surface de la feuille niellée montre parfois un relief visible sur la face supérieure de la feuille dans la partie colorée en vert sombre qui se traduit par un creux sur la partie correspondante de la face inférieure. Ce gaufrage n'est pas d'ailleurs aussi fréquent en France et dans les contrées septentrionales que dans les régions chaudes.

Enfin on observe encore dans la nielle, mais bien plus rarement, la *polyphyllie* et l'avortement partiel ou plus ou moins complet du limbe. La polyphyllie (fig. 96, pl. L), qu'on voit surtout sur le Paraguay, consiste dans le développement plus marqué des bourgeons inférieurs qui d'ordinaire restent courts, et dans un raccourcissement des mérithalles supérieurs de la tige. Le port de la plante est ainsi très sensiblement modifié. Il faut remarquer encore que dans les pieds polyphyllés l'opposition entre les teintes vert pâle et vert foncé est moindre que dans les pieds qui ne le sont pas. Le nombre de feuilles devient plus considérable qu'à l'ordinaire : elles sont toujours plus étroites et plus lancéolées.

D'autres fois le limbe se rétrécit de façon asymétrique par rapport à la nervure centrale et le contour lobé enlève à cette feuille de Tabac l'apparence qu'on lui connaît généralement.

A la fin de son évolution qui est souvent plus courte que celle de la feuille saine, la feuille niellée montre un nouveau caractère : on voit les plages vert pâle virer peu à peu vers une teinte jaune clair, faiblement brunâtre, et les plages vert sombre se teinter d'un brun plus foncé que les premières. Progressivement, ces teintes s'unifient à peu près, et à la fin, quand la feuille est tout à fait morte et desséchée, son aspect diffère peu de celui d'une feuille morte, saine et non niellée.

La floraison est normale et les graines fertiles. Le semis de graines provenant de poieds niellés ne donne pas une proportion plus élevée de pieds malades que les graines provenant de pieds sains.

PLANCHE L.



Fig. 96. — Pied de Tabac atteint de la polyphyllie (réduite).

Hunger a constaté que la greffe d'un bourgeon pris sur pied niellé, transporté sur un support sain, amène la nielle des feuilles qui se développent ultérieurement aussi bien sur le greffon que sur le support. De même, le même auteur a vu que le greffage d'un bourgeon sain sur un support malade amène la maladie sur le bourgeon dès que la croissance y commence.

Les feuilles niellées sont généralement incapables de revenir à l'état normal. Les dégâts sont d'importance variable. Pour les tabacs écimés, ils sont nuls évidemment quand les feuilles à conserver sont encore saines au moment de l'écimage ; quant aux bourgeons qui peuvent être attaqués ultérieurement, on sait qu'ils sont destinés à être détruits. En tout cas, les feuilles niellées n'atteignent pas leur développement normal, la maturité reste imparfaite, la combustibilité mauvaise et l'arome souvent altéré. Par conséquent, comme en même temps la fermentation de ces feuilles est en général défectueuse, le produit n'est guère utilisable. D'ailleurs, après fermentation, les feuilles s'effritent fréquemment et se pulvérisent sous l'influence des manipulations dont elles sont l'objet.

Dans une feuille niellée, le parenchyme en palissade possède en général des cellules plus petites dans les régions vert pâle et plus grandes dans les régions vert foncé, si on les compare aux cellules du parenchyme en palissade d'une feuille normale. Il en résulte que, pour une feuille malade, les parties claires sont moins épaisses que les parties foncées. L'amidon est également beaucoup moins abondant dans les parties claires que dans les parties vert foncé. Ce fait résulte de ce que la croissance dans les parties foncées est beaucoup plus active, et c'est là d'ailleurs la seule cause de la forme bulbeuse que peuvent prendre ces régions vert foncé.

L'examen microscopique des feuilles niellées, même s'il est pratiqué aux grossissements les plus puissants,

dont dispose la science actuelle, n'a jamais montré aucun organisme, bactérie, champignon, etc., capable d'expliquer la maladie. D'un autre côté, dans la nielle, la simple observation a depuis longtemps fait reconnaître l'influence indéniable de diverses circonstances extérieures à la plante, actions météoriques, nature du sol ou des engrais qui y sont appliqués. Les temps brumeux ou doux succédant à un soleil chaud, accompagnés de la persistance de l'humidité pendant une certaine période, la nature argileuse du sol, l'application d'un engrais organique fortement azoté et surtout incomplètement consommé sont à coup sûr des conditions très favorables au développement de la nielle.

L'opinion exprimée par les auteurs nombreux qui se sont occupés de la nielle est fort variable quant à la cause de la maladie. Les uns, Mayer, Marchal, Koning, von Breda et Haan et surtout Iwanowski, dirigent leurs préférences vers l'hypothèse d'une bactérie qu'on n'a pu jusqu'ici ni cultiver, ni mettre en évidence. D'autres admettent l'influence d'un produit endocellulaire : Beijerinck croit à l'existence d'un contage vivant, mais non organisé, dont il n'a pu définir la nature et dont il ignore l'origine ; Woods, Heintzel admettent l'action néfaste des diastases oxydantes, mais il n'est pas démontré qu'elles possèdent les propriétés biologiques spéciales qu'ils leur attribuent, et cette opinion a été battue en brèche de tous côtés.

D'autres enfin admettent purement et simplement l'hypothèse de conditions météoriques défavorables et aussi d'autres influences du même ordre, c'est-à-dire de nature non parasitaire : Sturgis, qui, sans être tout à fait affirmatif, est amené à cette conclusion par ses expériences négatives d'infection ; le professeur Comes et Mme Pirazzoli, qui n'ont d'ailleurs fait aucune expérience pour vérifier le bien-fondé de leur opinion ; enfin c'est aussi à peu près l'opinion de Hunger, qui explique

l'effet des conditions défavorables de végétation qui créent la nielle par une toxine prenant naissance dans les cellules sous cette influence. L'existence de la toxine sera-t-elle mieux démontrée que celle du contage de Beijerinck? J'ajouterai enfin que toutes les expériences d'infection que j'ai tentées ont été négatives.

On peut donc dire qu'à l'époque actuelle la cause réelle de la nielle ou mosaïque est encore inconnue : aucune des hypothèses qui ont été émises à ce sujet ne présente un faisceau de preuves suffisant pour qu'on puisse l'accepter.

Le traitement rationnel ne peut reposer que sur des données reconnues indiscutables. On ne peut guère insister que sur les quelques recommandations suivantes, dont l'expérience semble avoir démontré l'utilité :

1° Établir les couches de semis sur un terreau neuf, n'ayant jamais porté de Tabac, dépourvu de tout débris de cette plante ;

2° Pratiquer un assolement régulier ;

3° Éviter de fournir au sol des engrais organiques trop récents ou incomplètement élaborés ; ajouter aussi une quantité d'engrais potassiques et phosphatés proportionnelle à la richesse du sol en ces substances ;

4° Éviter la plantation en sol naturellement humide ou s'égouttant mal.

Il faut enfin ajouter qu'une maladie certainement bactérienne, la *maladie des taches blanches*, a été souvent confondue avec la nielle, avec laquelle d'ailleurs elle peut se rencontrer sur un même pied.

Dr G. Delacroix, Rech. sur qq. maladies du Tabac en France (LXI), 2e série, tome V, 1906, p. 158-198, avec bibliographie. — W.-T. Hunger, Untersuchungen und Betrachtungen über die Mosaikkrankheit der Tabakspflanze (XCIII), 15, 1905, p. 257-309, avec bibliographie.

IX. — LA FAUSSE CHLOROSE DES MALVACÉES.

On a obtenu depuis longtemps déjà une forme horticole d'*Abutilon striatum* dont les feuilles présentent des panachures jaunes et vertes. La plante multipliée par bouturage a été appelée *Abutilon Thompsoni*. Si on greffe cette plante sur une autre Malvacée, il arrive parfois que cette dernière présente les mêmes phénomènes de la panachure. Tel est le cas de l'*Abutilon Sellowianum* et d'autres. Les graines de ces plantes panachées ne reproduisent pas par semis cette sorte de panachure.

Le fait de cette sorte de contagion a incité certains auteurs et particulièrement Baur à qualifier cette anomalie du nom de *Chlorose infectieuse*; ce terme me semble impropre, d'abord parce qu'il ne s'agit pas à proprement parler de chlorose, et ensuite parce qu'on n'a pu y mettre de parasite en évidence.

Le fait que la bouture fait apparaître la panachure sur le greffon est à rapprocher de ce qu'a observé Hunger dans la mosaïque, et l'origine en est tout aussi obscure. Baur émet l'hypothèse d'un virus, une phytotoxine, qui atteindrait les chloroleucites des Abutilon, mais c'est une simple vue de l'esprit qui n'est pas prouvée.

Il est à observer qu'une exposition de deux semaines à l'obscurité fait disparaître la panachure chez les plantes qui la présentent et que les boutures faites à l'obscurité ne la contractent pas. L'étude de ces faits a montré des cas bizarres. Si on fait une incision annulaire à une plante greffée avant la généralisation de cette panachure, la lésion généralement ne progresse pas au delà. D'un autre côté, si on greffe un *Abutilon arboreum* sur le *Thompsoni*, cet *Abutilon arboreum* ne contracte pas la panachure. Mais qu'on greffe sur l'*A. arboreum* déjà greffé un *A. indicum*, ce dernier devient panaché.

On ne peut expliquer convenablement ces faits. Contentons-nous de les rapporter.

J'ai vu apparaître spontanément la panachure sur un semis de Mauve crispée.

Erwin Baur, Ueber die infectiöse Chlorose der Malvaceen, in Sitzungsberichte der konigl. preussisch. Akad. d. Wissensch., 1906.

X. — LA DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

Em. Laurent a appelé ainsi une lésion fréquemment observée sur les feuilles déjà avancées de divers Palmiers dans les serres, surtout des *Kentia*, *K. Belmoreana* et autres. On voit de nombreuses taches jaune pâle, plus transparentes que les tissus normaux, peu étendues à l'origine, mais qui s'agrandissent souvent dans la direction des nervures. Ces taches deviennent parfois confluentes, forment des îlots de forme variée, souvent allongée, irrégulière, et la feuille paraît panachée. Mais ces macules ne persistent pas ; la partie centrale brunit et les cellules meurent. Dans les régions décolorées on trouve dans les cellules du mésophylle des masses arrondies, réfringentes, de dimensions très inégales, se colorant en brun par l'acide osmique, solubles, pour les coupes fraîches, dans l'alcool à chaud ou l'éther et qui ne sont autre chose que des granulations graisseuses. Il n'y a plus dans ces cellules que des débris de protoplasma, colorables à l'iode, et plus trace aucune des gros corpuscules chlorophylliens visibles dans les cellules saines. E. Laurent pense que les granulations graisseuses sont le résultat de la transformation des chloroplastides. D'où le nom qu'il a donné à la maladie.

Les horticulteurs constatent la maladie dans les serres trop froides et surtout trop humides. Les moyens préventifs sont par suite faciles à réaliser. La maladie en tout cas ne paraît avoir aucun caractère contagieux.

Em. Laurent déclare, d'après l'enquête qu'il a faite, que la maladie devient plus fréquente et que cette moindre résistance est due à la qualité inférieure des graines importées.

Em. Laurent, Un nouveau type de maladies des plantes, la dégénérescence graisseuse, in Bull. de la Soc. roy. de Botanique de Belgique, XI, 1901 ; et Recherches de biologie expérimentale appliquée à l'agriculture, 1901-1903, p. 284.

XI. — MALADIE DE LA POMME VITREUSE.

Ce trouble pathologique consiste en ce fait que certains fruits d'un arbre restent durs et présentent à la coupe une apparence en quelque sorte vitreuse, à la fois plus transparente et plus verte qu'à l'état normal. La portion vitreuse se trouve pénétrée çà et là par des portions de mésocarpe encore normales. Les graines mûrissent mal et restent souvent blanches. La partie saine renferme beaucoup d'amidon, les espaces intercellulaires y sont pénétrés d'air. Les parties atteintes, au contraire, sont pauvres en amidon ; les méats moins riches en air. Ces parties brunissent plus vite et au goût, elles sont à peu près insipides.

D'après les analyses faites, la chair des pommes vitreuses est plus pauvre en acidité, en matières sèches et en cendres. Ces faits s'accordent bien avec la saveur fade du fruit atteint et avec ces faits que les cellules sont plus petites et les espaces intercellulaires remplis d'eau.

Les arbres jeunes paraissent plus aptes à la production de tels fruits que lorsqu'ils deviennent plus âgés.

Sorauer, qui a décrit le premier cette altération, attribue ces accidents à des troubles mal élucidés de circulation locale. J'y ai vu sur des fruits où la maladie était très avancée des bactéries. Je crois que leur présence était secondaire, car, ayant eu l'occasion d'avoir à ma disposition ces dernières années des quantités de ces

pommes vitreuses, où la maladie était peu avancée, je n'y ai point retrouvé les bactéries, dont l'inoculation à l'aide d'une culture artificielle n'avait pas produit la maladie sur des pommes saines. L'infection à l'aide de pulpe malade a de même échoué.

La maladie se montre sur diverses variétés. En France, on la rencontre sur quelques reinettes, mais surtout sur la Calville.

L'existence de cette maladie n'a pas été constatée sur les fruits encore en place sur l'arbre. Il semble qu'elle n'apparaisse qu'au fruitier.

Le traitement préventif n'est pas connu.

Dr PAUL SORAUER (VI), I, p. 286.

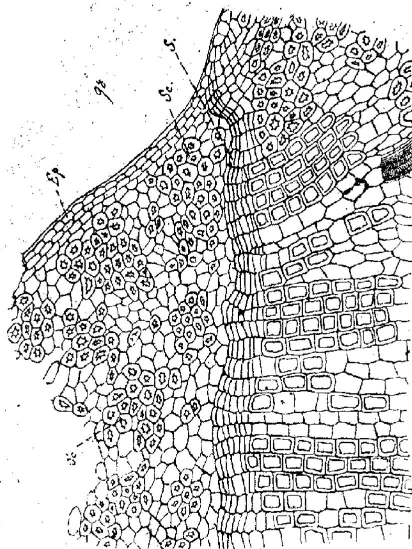
XII. — LA LITHIASE DES POIRES.

Dans les sols maigres et pendant les années sèches, les cellules scléreuses sont bien plus abondantes dans les poires. Mais, tandis que, dans ce cas, il s'agit d'un épaississement très marqué des parois d'un sclérenchyme à éléments presque isolés qui en somme est presque l'état normal, dans la lithiase, il s'agit d'une accumulation très considérable de cellules pierreuses, qui véritablement devient pathologique et enlève à peu près toutes les qualités comestibles de la poire. Ces cellules pierreuses forment sur la face supérieure du fruit des amas régulièrement répartis, à surface grumeleuse. On peut même les voir coïncider de temps en temps avec la maladie de la tavelure du *Fusicladium pirinum*; l'aspect grumeleux des taches permet de différencier facilement la lithiase de la tavelure. Les masses de tissu pierreux ne s'étendent pas très loin en profondeur.

A l'état jeune de la maladie, on observe sous l'épiderme, dans la pulpe encore dure et verte, des cellules isolées, privées de chlorophylle, avec un contenu brun, granuleux,

PLANCHE LI.

La lithiase des poires.



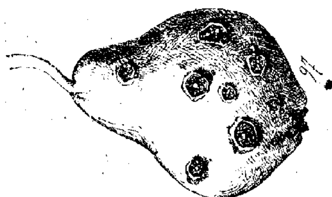


Fig. 97. — Une poire montrant les plaies caractéristiques de la maladie.

Fig. 98. — Coupe transversale dans une plaie de lithiase : *Ep.*, épiderme ; *Sc.*, cellules Scléreuses ; *S.*, suber.

fortement réfringent. Le nombre de ces cellules augmente progressivement et bientôt la cuticule du fruit se rompt et s'étale extérieurement. A l'endroit de cette rupture, la dessiccation amène l'élimination progressive du tissu ; on voit alors se creuser un trou au-dessous duquel la chair du fruit est parsemée de groupes de cellules en voie de déchéance, à parois brunes. Plus tard ces groupes de cellules montrent des lacunes, provenant de la disjonction des éléments, et on peut y rencontrer des myceliums saprophytes.

En coupe transversale, les éléments des amas scléreux ne laissent entre eux aucun méat. Leur développement, d'après Sorauer, proviendrait du fonctionnement d'un méristème qui prendrait naissance sous les couches mortes dans le voisinage de la surface, et cette formation simulerait celle d'un liège isolant les éléments d'un parasite. Ce méristème fonctionne tant que le fruit reste vert. D'après l'observation que j'ai faite sur des coupes au début de la formation de cellules pierreuses, il est facile de se rendre compte que la portion pierreuse est isolée de la partie sous-jacente par une couche de liège. Les cellules pierreuses produites se libèrent peu à peu, donnant à la tache l'aspect grumeleux qu'on connaît. Les fruits ainsi atteints ne sont pas mangeables.

La maladie n'apparaît pas sur toutes les variétés de poires, et ne se montre pas fatalement tous les ans, mais seulement dans les années sèches et dans les sols secs.

On devra donc remédier à la sécheresse du sol par les moyens appropriés, éviter de planter les Poiriers dans les sols secs, imperméables, surtout les variétés sensibles à cet accident.

Dr P. SORAUER (VI), I, p. 164.

XIII. — LES POINTS BRUNS DE LA CHAIR DES POMMES.

Dans la chair des fruits à pépins, des pommes surtout, on rencontre quelquefois des taches brunâtres, éparses, à consistance élastique, ayant parfois une saveur amère. Elles se trouvent dans le voisinage immédiat du tégument et on reconnaît leur présence à une légère dépression et à une teinte plus blafarde. Cette apparence est surtout fréquente dans les sols légers et dans les années sèches. Les espèces à chair ferme en souffrent peu. Quoique cet aspect ait été attribué à la présence d'un champignon, *Spilocæa Pomi* Fries, ce n'en est pas là la cause. Sorauer pense que cette apparence est due à une évolution trop rapide de certains groupes isolés de cellules. Dans un fruit donné, le tissu de la chair se montre irrégulièrement muni de réserves. Si, à la suite d'une sécheresse prématurée, la quantité de matières organiques nécessaire à un complet développement du fruit est immobilisée, il se produit ce fait que des groupes isolés de cellules restent mal pourvus de ces réserves ; dès lors ces régions évoluent plus vite et elles meurent prématurément. C'est à un stade tout à fait jeune du fruit qu'on doit rechercher le début de la maladie. Parfois, dans ces groupes de cellules reconnaissables à leur membrane brunie, subérisée, on voit des granulations voisines de la membrane qui par l'iode se colorent lentement en bleu et qu'on doit considérer comme de l'amidon. Quelques-uns de ces grains d'amidon montaient une bordure épaissie et restant blanchâtre. A un stade plus avancé de la maladie, on remarque souvent sur les variétés hâtives de pommes à chair fondante, celles qui précisément sont sujettes à cette altération, une dilacération du tissu bruni. Les lacunes ainsi déterminées s'expliquent par ce fait que la subérisation des parties atteintes existait déjà quand le fruit se trou-

vait à la période de grossissement rapide, et les parties atteintes, déjà presque mortes, n'ont pas suivi le développement des parties saines. L'observation a montré aux praticiens que ces accidents apparaissent à la suite de fumures azotées surabondantes, raclures de corne et autres substances analogues.

Wortmann fait intervenir dans la production de cet accident l'influence d'un excès d'acidité, dû à ce fait que, sous l'influence du manque d'eau et bien que l'acidité tende à diminuer par les progrès de la maturité, le suc cellulaire du fruit peut par la concentration devenir plus acide qu'à l'état normal. Wortmann a pu se rendre compte que les variétés sujettes à cet accident, qui sont surtout des reinettes, évaporent plus que celles qui ne le montrent pas, et dans ces dernières l'épaisseur de la cuticule est plus marquée que chez les variétés atteintes. Wortmann a pris des fruits de variétés non sensibles, les a piqués avec des aiguilles, puis les a fait tremper dans des solutions acides ou alcalines, et les taches typiques seraient apparues.

Bt P. SORAUER (VI), p. 166.

XIV. — FOLLETAGE.

Nous avons déjà parlé plus haut (page 121) de cet accident, qui consiste, nous le savons, dans le dessèchement rapide, en quelques heures souvent, d'un ou plusieurs bras ou même de tout le cep. Nous avons parlé de quelques cas simples qu'on doit attribuer à la sécheresse du sol combinée à une intense transpiration du feuillage, par suite à une déshydratation excessive de la plante. Ces cas ne semblent pas les plus fréquents. On a vu souvent le folletage ou apoplexie survenir dans des conditions tout à fait différentes, non pas dans des milieux secs, mais dans des sols bas et humides de ré-

gions soumises à la submersion. On ne peut évidemment invoquer ici la cause ci-dessus, c'est-à-dire le manque d'eau. On a conclu parfois à l'insuffisance du système radicellaire qui serait notoirement incapable de puiser dans le sol la quantité considérable d'eau évaporée par les feuilles. De plus, par suite de l'éclairement intense, la chlorovaporisation augmente encore sensiblement cette transpiration. L'insuffisance de racines serait en relation avec le traitement que subissent ces Vignes, la submersion. Cette explication n'est pas entièrement satisfaisante, de même que celle qui attribue une influence au déracinement partiel sous l'action prédominante des vents puissants.

Pour les Vignes greffées, sur les Riparia surtout, on a invoqué les mauvaises soudures qui apportent des entraves à la circulation des liquides, par la présence de thylles ou de gommes de blessure. Ce dernier cas est surtout commun quand le cep est atteint de la gommose bacillaire.

Ravaz a vu des mycéliums dans le tissu des Vignes folletées et il aurait constaté dans toute la souche malade le *Polyporus igniarius*. « Il est très probable, dit-il, qu'il y a entre ce polypore et la maladie une relation de cause à effet. » Ravaz déclare d'ailleurs n'avoir pas terminé ses expériences. Ce fait, en tout cas, paraît singulier ; jusqu'ici le polypore en question n'avait jamais été signalé sur Vigne.

Le seul traitement à opérer est la taille des bras atteints et même le recépage de la souche si celle-ci est atteinte en entier. On pourrait d'ailleurs à l'occasion la regreffer.

P. Viala (XXIX), p. 471. — Ravaz (LVIII), X, p. 184. — Du même (LXIV), n° 7, juillet 1907.

XV. — COULURE.

Ce terme de *coulure* désigne un accident caractérisé par l'absence de fécondation de la fleur et la non-formation du fruit. La coulure n'a guère été étudiée que sur la Vigne. On qualifie chez la Vigne du nom de *millerand* ou *millerandage* un cas dans lequel la maturation des raisins, quoique parfaite en général, ne permet à la baie d'acquérir qu'une taille réduite. Ces grains millerandés sont généralement dépourvus de pépins.

Suivant les causes, nous distinguerons avec de Follenay et P. Viala la coulure *constitutionnelle*, qui a son origine dans la Vigne elle-même, et la coulure *accidentelle*, qui résulte d'accidents météoriques divers.

Coulure constitutionnelle. — Chez la Vigne, la fécondation croisée paraît être la règle et on sait que les pièces de la corolle soudées par le haut se détachent du réceptacle de la fleur formant capuchon, sous la pression des étamines qui soulèvent ce dernier. Le capuchon tombé, les étamines émettent bientôt leur pollen qui se trouve dispersé d'une fleur à une autre par les insectes ou le vent et opère la fécondation quand il tombe sur un stigmate.

Mais on rencontre des anomalies qui empêchent la fécondation. L'une d'elles est le cas des *étamines courtes* où les filets sont plus courts que l'ovaire, et dont le pollen, d'après Rathay, est incapable de germination. En second lieu, on doit citer les fleurs unisexuées, où la coulure n'est pas nécessairement fatale, car le pollen est fécondant ; ces fleurs unisexuées, toujours rares dans les Vignes cultivées, ne se rencontrent guère avec une certaine fréquence que chez certains cépages américains, Riparia, Rupestris, Berlandieri, qui ne montrent que des fleurs mâles. Enfin il faut citer le cas de fleurs montrant la monstruosité appelée *chloranthie* (Voir p. 22).

ou les pièces de la fleur sont transformées en feuilles, au moins les étamines. La chloranthie, par un procédé assez analogue à celui dont il a été question, peut aussi se produire spontanément chez certains cépages très vigoureux, où les organes végétatifs sont très développés.

On ne peut évidemment remédier à cette coulure constitutionnelle que par des sélections soignées et on ne doit choisir pour la multiplication que des pieds normalement organisés et régulièrement fructifères. La fécondation artificielle, l'intercalation d'un plant à pollen actif parmi les Vignes coulardes peuvent à l'occasion être utilisées, surtout pour la Madeleine angevine.

Coulure accidentelle. — La coulure accidentelle peut avoir bien des causes, l'excès de vigueur d'abord. La fleur, qui est normalement constituée, se dessèche et ne s'ouvre pas. La cause exacte de cet accident n'est pas facile à préciser.

La mauvaise végétation d'une Vigne plantée dans un sol infertile, une mauvaise soudure chez les Vignes greffées, l'action indirecte de parasites animaux ou végétaux sont également des causes de coulure. Les fleurs ne se développent pas ou sèchent sur place.

De même certains parasites agissant directement sur la fleur, mildiou, oïdium, tuent celle-ci et la stérilisent.

Enfin les conditions atmosphériques défavorables ont une action fréquente et non douteuse. On doit incriminer tantôt la température insuffisante pour déterminer la germination des grains de pollen qui se fait pour la Vigne entre 15 et 20°; l'abaissement de température s'accompagne souvent de vents et surtout de pluies qui ne peuvent qu'en aggraver l'effet. Le plus souvent la coulure résulte des pluies qui lavent le pollen et en entraînent les grains hors du stigmate. La sécheresse et les vents secs agissent en desséchant le stigmate, ce qui gêne ou empêche la pénétration du boyau pollinique. Contre ce dernier cas l'arrosage méthodique a donné à Müller-

Thurgau les meilleurs résultats, aussi bien pour la Vigne que pour les arbres fruitiers.

La coulure accidentelle affecte plus particulièrement certains cépages. On peut user de deux moyens de traitement dont les indications spéciales ont été bien précisées par Ravaz : l'épamprage et l'incision annulaire. Les soufrages aussi, en même temps qu'ils combattent l'oïdium, facilitent la fécondation. Comme moyens accessoires, l'emploi d'engrais appropriés peut être utile aussi bien dans les sols trop riches en azote, où les engrais phosphatés et potassiques sont utiles, que dans les sols où on devra adjoindre aux précédents une quantité convenable de fumier de ferme ou d'engrais analogues.

La chlorose et en général la mauvaise adaptation au sol pour les cépages greffés peuvent être aussi une cause de coulure. On combattra la chlorose par les moyens appropriés.

Le pincement ne doit être opéré que sur les souches vigoureuses ; il ne doit intéresser que les jeunes feuilles qui absorbent une notable quantité de sève brute et ne fournissent guère de sève élaborée, où le système de la circulation de retour est encore incomplètement développé. On doit au contraire respecter les feuilles adultes qui sont les organes où prend naissanc la sève élaborée, si nécessaire au développement des jeunes grappes. Ce pincement ne semble en réalité indiqué, d'après Ravaz, qu'avant floraison. La culture de la Vigne sur fils de fer en facilite beaucoup l'exécution. On doit éviter dans le pincement de trop découvrir les grappes, ce qui pourrait les exposer au grillage.

L'incision annulaire, qui sur le pourtour entier d'un rameau incise et sépare tous les tissus extra-ligneux de la partie située en dessous d'eux, a pour but d'accumuler la sève élaborée dans toute la portion située au-dessus de l'incision. On la pratique avec des instruments spéciaux, et, de même que le pincement, elle s'applique

aux arbres fruitiers aussi bien qu'à la Vigne. Elle reconnaît les mêmes indications et se pratique de même, au début de la floraison. Mais elle peut être aussi pratiquée un peu après, et, dans ces conditions, non seulement elle permet une nutrition plus certaine d'un fruit ou d'une grappe, mais encore elle hâte sensiblement la maturité, surtout dans le nord, ce qui est particulièrement avantageux pour les raisins de table.

L'incision annulaire se fait pour la Vigne avec le plus de commodité sur les Vignes taillées long ; on réserve ainsi facilement le bois pour la taille suivante. Quand on la fait sur les rameaux herbacés, ils cassent fréquemment et de plus le bois peut être envahi par des parasites de blessure et pourrir ; il est souvent nécessaire d'ailleurs de tuteurer les rameaux incisés. On observera qu'à la cicatrisation le bourrelet, au début du moins, montre deux lèvres dont la supérieure, mieux nourrie, est toujours plus volumineuse.

P. VIALA (XIX), p. 446, avec bibliographie. — L. RAVAZ (LIX), 1900, p. 407, 582, 581.

XVI. — COURT-NOUÉ.

On désigne en France sous les noms de *cabuchage* (Est), *roncet* (Bourgogne), *aubernage* (Yonne), *jauberdat* (Languedoc), *court-noué* (région méridionale en général) des altérations qui ne sont pas toujours bien caractérisées et qui n'ont certainement pas une cause unique. Des cas semblables se rencontreraient en Espagne, en Portugal, en Italie, en Sicile surtout.

Le court-noué existait avant l'invasion phylloxérique, avant l'introduction et la plantation des Vignes américaines. Il paraît s'être cependant répandu avec une intensité plus grande depuis une quinzaine d'années.

Le caractère le plus saillant et qui se montre toujours consiste dans le rapprochement des mérithalles, surtout

à la base du rameau ; les ramifications secondaires et tertiaires rapprochées, grêles, se multiplient et le plus souvent le cep atteint prend un aspect buissonnant sensiblement différent du port ordinaire de la Vigne. Le faciès varie d'ailleurs un peu avec chaque cépage et je crois aussi avec la cause. On observe d'une façon assez irrégulière sur les bras atteints des zones où la couleur devient brunâtre ou noirâtre, parfois une sorte d'épaississement du mérithalle qui devient plus trapu, en même temps que sa surface devient un peu irrégulière et comme bosselée. Cette lésion se combine de façon diverse avec la précédente. C'est ce que Ravaz appelle le *rameau plombé* et, sans doute aussi je pense, ce qui est décrit sous le nom de *plomb* par J. Perraud. Fréquemment aussi, la surface des mérithalles s'excorie, se gerce diversement l'épiderme et les couches superficielles sont surtout atteints. Cette apparence d'ailleurs, comme tous les autres symptômes de cette maladie assez polymorphe, montre des différences très appréciables suivant les cépages. De même, alors que la déformation des feuilles est peu sensible, à peine marquée chez l'Aramon, chez d'autres cépages les lobes des feuilles s'allongent notablement et la feuille change totalement d'aspect (fig. 1, 2, 3, Pl. LXI).

La couleur des rameaux envahis reste verte ; c'est même le meilleur caractère différentiel entre cette affection et le cottis, terme final de la chlorose, qui ressemble un peu à cette altération, mais dans lequel la coloration générale est invariablement jaune.

Néanmoins l'altération de couleur peut atteindre aussi bien les raisins que les feuilles ; les uns et les autres brunissent souvent et tombent prématurément, au moins vers la base. Les raisins, quand ils prennent naissance et que la coulure n'est qu'incomplète, n'arrivent pas le plus souvent à une maturité convenable sur les rameaux malades.

PLANCHE LII.

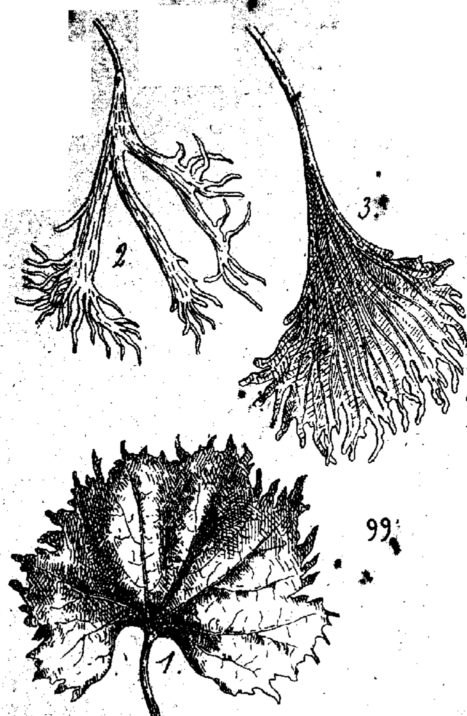


Fig. 99. — Diverses apparences de feuilles de Vigne atteintes par le « court-noué » : 1, sur Aramon ; 2 et 3, sur Gamay.

Il se peut que le cep entier soit envahi ; parfois plusieurs bras sont indemnes. Dans les régions altérées extérieurement on voit par endroits les éléments, contenant et contenu, colorés en jaune brunâtre, avec la teinte plus accentuée dans la lamelle moyenne. Ces lésions peuvent se montrer sur toute la coupe transversale de la tige, mais elles paraissent plus accentuées dans le bois primaire (L. Ravaz). Des lésions identiques se rencontrent dans les vrilles, les pétioles, les pédoncules des grappes, et c'est de cette dernière localisation que dérive la coulure d'après Ravaz.

Un fait d'observation courante, c'est que le greffage et le bouturage reproduisent invariablement la maladie.

La maladie s'observe aussi bien sur la Vigne d'Europe que sur les Vignes américaines, sur les Vignes greffées que franches de pied. Sur les cépages indigènes, le Gamay dans l'Est le présente le plus souvent ; dans les régions méridionales, l'Aramon surtout est atteint. Parmi les cépages américains, les variétés de Riparia sont très sensibles à la maladie, mais les Rupestris et les Berlandieri sont loin d'être indemnes.

La maladie est généralement disséminée ; elle n'apparaît pas avec un caractère parasitaire, quoique parfois les Vignes soient en majorité atteintes sur des surfaces plus ou moins étendues. Nous verrons que le trouble de végétation a, dans ces cas, une cause très spéciale.

Ravaz écrivait en 1900 : « La cause qui produit les *accès* de court-noué paraît agir à un moment déterminé — ou à plusieurs — puis cesser tout à fait. » C'est qu'il a rattaché aux gelées la cause du court-noué. En collaboration avec Soursac, il a vu le court-noué apparaître après les gelées, et les lésions produites sur les rameaux provenant de bourgeons gelés sont, d'après ces auteurs, les mêmes que celles décrites par Ravaz sur les rameaux court-noués. Cette opinion avait déjà été émise autrefois par Marès et formulée dans l'Yonne en 1902 par

Chappaz. C'était aussi l'avis d'un certain nombre de viticulteurs.

J'ajouterai que le roncet, qui doit être considéré comme une déviation locale de la nutrition, peut se rencontrer en dehors du froid et que l'action du froid ne produit pas cette lésion d'une façon nécessaire. Notre expérience personnelle nous a depuis déjà longtemps montré que le roncet est une complication fréquente de cette maladie bactérienne, qui fut il y a quelque douze ans l'objet de tant de controverses, maladie que M. Prillieux et moi-même avons nommée la gommose bacillaire et qui a été à peu près généralement admise. Cette cause particulière explique les bons effets que Coste-Floret a obtenus de l'emploi du plâtre phosphaté et le Dr Rassiguier de son traitement au sulfate de fer sur les plaies traitements qui, sans être spécifiques pour la gommose bacillaire, sont néanmoins rationnels et dans certaines localisations de cette maladie réellement efficaces, comme le traitement suivant que recommandent Ravaz et Sourzac. Ces auteurs conseillent pour les Vignes américaines de les recéper à quelques centimètres en terre, d'y laisser pousser les rameaux adventifs, en les buttant pour les abriter. Pour les Vignes greffées, les regreffer avec un sujet sain ; ou bien recéper très près du sol et reconstituer le pied sur un ou deux bourgeons que l'on buttera si on craint le froid.

Ce traitement est assez identique à celui proposé par J. Meunier, qui préconise la suppression des bras court-noués et la reconstitution du cep sur un rameau sain auquel on applique une taille longue.

Le Dr H. F[illegible] de Lausanne, après Jean Dufour, a décrit un dépérissement de la Vigne amenant un rabougrissement simulant le court-noué, produit par un acarien et qu'il reconnaît n'avoir que quelques apparences communes avec la maladie actuelle.

Viala (XXIX), p. 422. — Coste-Floret (LIX), 21 juin 1896. — F. Gervais, Agriculture nouvelle, 18 septembre 1897. — J. [illegible] (LIX), 30 juillet 1899. — L. Ravaz, Court-noué (LIX), 27 mai 1900, et Court-noué et cabuchage (LIX), 17 juin 1900. — Du même, Le court-noué (LXII), 1900. — G. Chappaz, Le court-noué dans l'Yonne (LIX), 1902. — Ravaz et Soursac, in (LIX), 20 mai 1906.

XVII. — ROUGEOT.

Le rougeot, maladie commune à bon nombre de plantes, consiste en un rougissement de la feuille qui prend d'une façon plus ou moins complète et étendue une teinte purpurine et montre dans les cellules de son parenchyme en dissolution dans le suc cellulaire de l'anthocyanine, la matière colorante rouge des feuilles. La maladie est fréquente sur la Vigne ; c'est surtout sur cette plante qu'elle présente de l'intérêt.

Le rougeot doit être parfois considéré comme un symptôme commun à divers états de souffrance de la Vigne, action du mildiou, du pourridié, du phylloxéra, de l'incision annulaire sur un rameau isolé, de la maladie pectique, de la foudre (E. Rathay, Ravaz). Il est, dans ces cas, une conséquence indirecte de ces maladies ou accidents, dont l'explication peut être donnée ; mais dans d'autres circonstances, le rougeot se montre sans cause, au moins apparente, et il est naturel d'en rechercher l'origine.

Le rougeot n'apparaît très généralement que sur les cépages à raisins noirs, jamais pour ainsi dire sur ceux à raisins blancs. Chez certaines variétés, la production du rougeot est un phénomène normal à l'automne comme chez le Sumac des corroyeurs ou la Vigne vierge ; c'est le cas du Teinturier et d'autres variétés.

Jean Dufour considère le rougeot comme le symptôme d'un affaiblissement causé par un arrêt durable ou momentané dans le travail de nutrition du cep. Cet affaiblissement peut être local : c'est le cas lorsque la

coloration rouge est provoquée par l'un des facteurs dont nous parlions plus haut. Pour Jean Dufour, lorsque cet affaiblissement est général et affecte le cep entier, on doit l'attribuer à des circonstances atmosphériques défavorables, aux brusques variations de température ; ces conditions « créeraient des ruptures d'équilibre entre le développement des racines et celui des feuilles, entre l'absorption des sucs et la transpiration ». Viala professe une idée analogue : chez la Vigne le rougeot apparaît « au moment des fortes chaleurs, dit-il, quand soufflent avec violence des vents secs ou qu'il se produit des abaissements subits de température ».

Ravaz et Roos ont constaté la surabondance de sucre et d'amidon dans les Vignes à feuilles rougies et ils admettent avec Molisch, en particulier, que certaines lésions comme des blessures, la ligature de pétioles à la suite desquelles le rougeot apparaît, sont de nature à empêcher la migration vers les racines des principes élaborés par la feuille ; ces matières s'accumulent dans les régions de la plante situées au-dessus des lésions dont il vient d'être question. Nous avons vu que ce fait est général dans les blessures. D'un autre côté on a constaté de divers côtés que le rougeot qui survient prématurément au commencement ou dans le courant de l'été est fréquemment suivi de la dessiccation de la feuille. Il est remarquable que dans le rougeot en quelque sorte physiologique, celui d'automne, la feuille n'a pas cette tendance, elle persiste plus longtemps sur la souche et le sarment qui la porte s'aoûte plus tardivement, ce qui implique un retard de la nutrition, lié à une activité plus faible des chloroleucites et en rapport avec l'accumulation des matières ternaires constatée par Ravaz et Roos. Griffon a vu, ce qui vient encore corroborer ces faits, que l'assimilation chlorophyllienne diminuait sensiblement dans les feuilles atteintes de rougeot, quoique la chlorophylle y existât en quantité normale.

D'un autre côté, il faut tenir compte de quelques faits qui, sans s'appliquer plus spécialement à la Vigne, sont d'un intérêt considérable dans la question du rougeot. Dès 1845, Hugo von Mohl pensait déjà que le rougissement des feuilles, que l'on peut constater fréquemment sur les plantes alpines, tenait à l'alternance des jours chauds et des nuits froides. Depuis, ce fait a été démontré par Gaston Bonnier. Il réussit à produire un véritable rougeot sur le *Teucrium Scorodonia* en plaçant des pieds de cette plante à la lumière directe du soleil pendant le jour et dans une étuve entourée de glace pendant la nuit. Les pieds constamment exposés au froid ne montraient rien. Ce fait prouve que l'alternance du chaud et du froid peut amener la production du rougeot. Dans un autre ordre d'idées, les expériences de Sachs démontrent que le froid, en s'opposant à la migration des hydrates de carbone des feuilles, favorise l'accumulation du glucose, aux dépens duquel se formerait l'anthocyanine. Overton, concluant de même de ses recherches qu'il existe une relation évidente entre l'absorption du glucose par les feuilles à une basse température et la production de l'anthocyanine, considère l'anthocyanine comme un glucoside résultant de la combinaison du glucose avec le tanin du suc cellulaire.

Ces considérations nous paraissent suffisantes pour expliquer l'apparition spontanée du rougeot. Elles montrent l'influence certaine des blessures et aussi bien des intempéries, causes invoquées par Jean Dufour et par Viala, ainsi que par Ravaz et Roos. Pour ces deux derniers auteurs, le rougeot serait lié également à une sensible diminution de la chaux dans les feuilles atteintes, résultat auquel ils sont arrivés par l'analyse chimique. Ils supposent avec Bœhm que l'accumulation de la chaux est intimement liée à celle des matières ternaires.

L'emploi des sels de potasse, et surtout du chlorure

de potassium, s'est montré très nettement efficace (de Saizieu). Peut-être agissent-ils comme le pensent les mêmes auteurs, en favorisant la migration et la dissolution des substances hydrocarbonnées, ou bien encore le sel de potasse a-t-il pour effet de mobiliser sous une forme soluble une quantité correspondante de calcaire, comme il semble résulter des travaux de Crochetelle pour le chlorure de potassium.

JEAN DUFOUR, La Vigne américaine, 1888, p. 311. — RAVAZ et ROOS (L) 7 août 1905, et (LIX), 2 septembre et 1er octobre 1905. — G. BONNIER, Expériences sur la production des caractères alpins par l'alternance des températures extrêmes (L), t. CXXVII, p. 307. — H. MOHL, Vermischte Schriften, 1845.

XVIII. — BRUNISSURE.

Le terme de *brunissure* a été introduit par Pastre en pathologie végétale en 1891, et il désigne une affection des feuilles de Vigne que l'auteur attribue à une cochenille. Mais la brunissure n'est pas une maladie spéciale à la Vigne ; elle peut se présenter sur les plantes les plus diverses, indigènes ou exotiques, cultivées ou non, herbes, arbrisseaux ou arbres, avec des caractères extérieurs assez semblables.

Caractères extérieurs. — Décrivons la maladie sur la Vigne où elle se rencontre fréquemment. Le caractère du début, très apparent et très net, est le brunissement du feuillage, visible le plus souvent et d'une façon exclusive sur la face supérieure ; cependant, lorsqu'elle est tournée en dessus, la face inférieure brunit, la supérieure restant saine. La teinte brune peut être diversement localisée, simplement parfois le long des nervures et plus accusée vers le pétiole ; elle peut former des plages d'étendue variable, dont la teinte n'est pas complètement uniforme, dont les limites sont tantôt nettes,

tantôt indécises. Les nervures restent souvent vertes. Parfois la brunissure se complique de tons rougeâtres sur la feuille ; c'est ce qu'on qualifie parfois du nom de *brunissure-rougeole*. Les feuilles malades peuvent persister aussi longtemps que les saines ; ce n'est pas le cas le plus commun. Le plus souvent, elles meurent prématurément et la teinte se modifie en général avec la dessiccation, prenant souvent une teinte feuille morte ou bien se fonçant plus encore en couleur ; de plus, le limbe desséché présente de petites déchirures, orientées très diversement.

D'ailleurs, l'apparence de la brunissure, fort diverse, varie sur le même cépage et à plus forte raison d'un cépage à l'autre ; la couleur varie du noir foncé et brillant, cas le plus rare, au noir mat, cas plus fréquent, jusqu'à la couleur brun-rouille, jaunâtre ou rougeâtre, en passant par tous les intermédiaires.

Toutes les Vignes paraissent pouvoir être attaquées, mais habituellement les variétés du *vinifera* sont plus atteintes que les cépages américains ou asiatiques. Chez les Vignes américaines l'attaque est ordinairement plus tardive.

Dégâts. — Ordinairement, quand la maladie fait son apparition tardivement, en septembre ou octobre, après les vendanges, elle est bénigne, car les dégâts se bornent à un léger défaut d'aoûtement du bois. Parfois, cependant, si la récolte reste la même, la qualité s'en ressent (Ravaz). Il n'en est plus de même lorsque, pour des raisons diverses, la maladie apparaît plus tôt, en juillet ou en août ; les feuilles sont souvent en grande partie envahies, le raisin mûrit mal ; la vendange est fréquemment diminuée dans des proportions considérables en quantité et qualité, et qui sont en rapport avec l'étendue du dégât sur les feuilles et l'altération de leurs fonctions.

Lésions. — La lésion débute dans l'épiderme (fig. 100, Pl. LIII) ; on y voit des granulations souvent arrondies,

Planche LIII.

Brunissure de la Vigne.

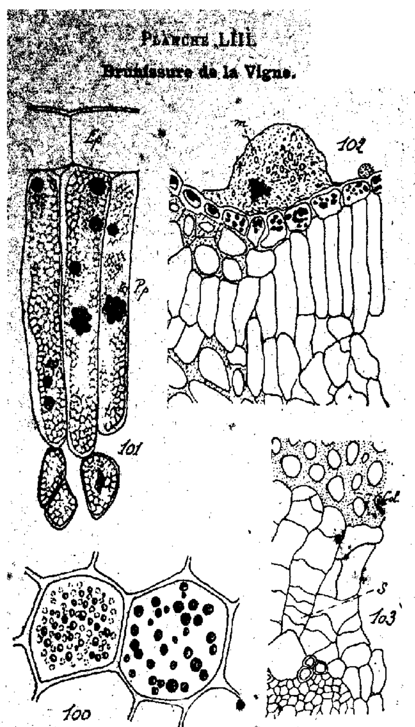


Fig. 100. — Coupe tangentielle dans l'épiderme montrant les granulations tanniques qui s'y trouvent.

Fig. 101. — Coupe transversale dans une feuille de Vigne atteinte de la brunissure et montrant dans le mésophylle des granulations tanniques et le reticulum provenant de la désintégration du protoplasma et des chloroleucites.

(Figures 100 et 101, d'après Ravaz.)

Fig. 102. — Coupe transversale dans une nervure montrant une masse muqueuse extérieure, *m*.

Fig. 103. — Coupe transversale dans une nervure montrant la formation d'un tissu subéreux de cicatrisation, *S.*; *Col.*, collenchyme.

(Figures 102 et 103, d'après Ducomet.)

de taille variable, presque incolores au début, puis jaunâtres, passant ensuite au jaune brun et même au brun foncé. Ces granulations communiquent leur teinte à la feuille. Leur dimension varie depuis 1 µ jusqu'à 6 et même plus. Leur nombre dans la cellule varie avec leur taille ; parfois très nombreuses, ce nombre descend rarement dans la cellule au-dessous de deux ou trois et elles sont tantôt isolées, tantôt accolées, munies ou non d'une à trois vacuoles internes. Insolubles dans l'eau, l'alcool, etc., les granulations se dissolvent dans l'acide sulfurique, la potasse, l'eau de Javel, et, sous l'action de ces réactifs, elles présentent des aspects variés suivant la nature et la concentration du dissolvant. L'eau de Javel de 5 à 15 p. 100 est très avantageuse pour faire cette étude. Ce sont des matières azotées qui, après l'action ménagée de l'eau de Javel, prennent très nettement les réactifs colorants de ces substances, éosine, bleu de quinoléine (Ducomet), etc. Mais il s'y rencontre également des matières tanniques qui noircissent et donnent du tannate en présence d'un protosel de fer.

La membrane épidermique est parfois altérée, la cuticule se déchire ; de même l'épiderme et le parenchyme en palissade sous-jacent peuvent se dissocier sur une certaine étendue et une lame d'air intercalée entre eux explique l'apparence de petites plaques nacrées mélangées de brun que prend parfois la brunissure sur la face supérieure de la feuille.

On rencontre des lésions analogues dans le mésophylle de la feuille, et on y trouve les mêmes granulations, mais avec un aspect un peu différent, qui tient sans doute à la différence d'origine, car, en dehors du protoplasma, les leucites chlorophylliens interviennent ici (fig. 101, Pl. LIII). Les granulations se réunissent alors en gros amas très variables de forme et d'aspect dont on ne reconnaît l'origine que si on suit la différenciation

sur des échantillons montrant toutes les phases de l'altération. La cellule entière ou une partie seulement peut être occupée par ces masses polymorphes. L'amidon des leucites chlorophylliens perd rapidement ses caractères et disparaît le plus souvent. Les leucites chlorophylliens sont granuleux ou gonflés, vacuolaires et réticulés avant de devenir indistincts dans la masse. Le protoplasma manque lui-même de caractères distinctifs au milieu de la masse coagulée, morte du contenu cellulaire. Dans les masses brunes contenues dans les cellules du mésophylle, l'emploi de l'eau de Javel diluée montre assez souvent, quand la décoloration est déjà assez avancée, des globules d'un jaune citrin, colorables par l'alkanna et parfois très volumineux. Ce sont des matières grasses. Les nervures, les poils, le pétiole de la feuille montrent des lésions fort analogues. Les membranes sont souvent uniformément jaunies, mais elles peuvent être intactes, la substance intercellulaire étant seule colorée, parfois d'une façon très intense. Extérieurement à l'épiderme, le microscope montre aussi, mais assez rarement, et plutôt sur la face inférieure de la feuille, des amas mamelonnés, irréguliers, d'apparence spumeuse, pouvant avoir une étendue très variable, moulés sur la cuticule, colorables par les mêmes réactifs que les granulations et les contenus cellulaires et de nature également azotée. L'origine de ces amas ne semble pas bien précisée. Ducomet les croit issus de la feuille, comme ces productions sucrées qu'on appelle le *miélat* et qui sortent souvent par les nectaires extra-floraux (fig. 102, Pl. LIII).

Lorsque l'attaque de la brunissure est lente, la plante peut réagir ; la nervure de la feuille présente des spécimens très nets de cette réaction dans le liber des faisceaux, le parenchyme cortical, par l'apparition de tissus nouveaux ayant l'apparence du liège (fig. 103, Pl. LIII).

Toutes ces lésions de la brunissure ont été étudiées avec le plus grand soin par Ducomet.

Cause. — La brunissure a été attribuée à diverses causes.

Jules Pastre croit à l'action d'une cochenille. Cette opinion n'a pas résisté à l'observation ; les cochenilles n'ont pu être mises en évidence et de plus, comme le fait observer Ravaz, l'effet était disproportionné à la cause, qui peut être déclarée de nulle importance.

En 1892, Viala et Sauvageau attribuèrent la brunissure à un champignon myxomycète, le *Plasmodiophora Vitis*, qui ne déformerait pas les tissus comme le *Plasmodiophora* du Chou et produirait son psalmode et des sortes de kystes dans les cellules. La description de ces organes donnée par Viala et Sauvageau correspond à la description fournie plus haut des cellules altérées par la maladie. L'étude si attentive et si soignée faite par Ducomet est suffisante pour démontrer que le *Plasmodiophora Vitis* n'est qu'un mythe.

Il n'y a pas plus à insister sur l'opinion de Debray qui change le nom de l'organisme précédent, tout en le conservant parmi les Myxomycètes, et l'appelle *Pseudocommis Vitis*. Roze a encore exagéré ces opinions en amplifiant à l'extrême le parasitisme du *Pseudocommis Vitis*. Il substituait l'action de son *Pseudocommis* à celle de parasites avérés et indiscutables comme le champignon de l'anthracnose de la Vigne dont l'effet devenait secondaire, et Roze en définitive trouvait même la brunissure chez les animaux. Il est certain que les théories de Debray et Roze ont eu pour seul résultat, par leur invraisemblance excessive, de ruiner d'une façon définitive non pas leur hypothèse seule, mais en même temps l'opinion émise par Viala et Sauvageau sur la cause de la brunissure.

Ravaz interprète ainsi la lésion de la brunissure en l'opposant au parasitisme d'un Myxomycète : « Chez les Vignes normales, à l'*automne*, les chloroleucites se gonflent, deviennent réticulés et discoïdes. Quand ils se

touchent, ils forment dans chaque cellule, contre ses parois, des plaques réticulées étendues. Les mailles du réseau sont relativement grandes, elles se déchirent et se dissolvent peu à peu ; et c'est ainsi que disparaissent les chloroleucites dans les feuilles saines. Dans les feuilles *brunies*, les choses se passent de la même manière. On y trouve tous les termes de passage entre le chloroleucite normal et la plaque réticulée. Celle-ci représente le *Plasmodiophora Vitis* de quelques auteurs.

« Chez les Vignes saines, les produits de la dissolution des plaques réticulées disparaissent au fur et à mesure de leur formation. Chez les feuilles brunies, la rapidité avec laquelle le contenu cellulaire s'altère, par suite de sa déminéralisation, en empêche la migration ; ils restent donc, dans les cellules, partie provisoirement en dissolution, partie déjà transformés en granulations amorphes très serrées ou en globules. Réunis en masses très finement granuleuses, ils constituent la forme plasmodique du *Pseudocommis Vitis*, et en petits globules, jaunes ou bruns, la forme *céroïde* du même pseudo-champignon. Le *Plasmodiophora Vitis*, le *Pseudocommis Vitis* sont donc issus du grain chlorophyllien et du contenu cellulaire. »

On peut en dire autant, sans insister plus, de la Chytridinée de Prunet, le *Cladochytrium viticolum*, qui, d'après son auteur, cause à la fois la gommose bacillaire, la brunissure, le court-noué, etc. De même, l'idée de Jean Dufour et de Faës d'acariens causant la brunissure et le court-noué ne semble pas fort vraisemblable ; Faës cependant déclare que cette cause est indépendante d'autres facteurs pouvant déterminer les mêmes accidents.

Ducomet, tout en admettant, dans certaines conditions rares, l'intervention du parasitisme (oïdium, par exemple) pour la Vigne, considère la brunissure comme une *maladie d'ordre purement physiologique*. Il exprime

très nettement son opinion à ce sujet : « Dans l'immense majorité des cas, la brunissure se produit en l'absence de tout parasite, les variations brusques de température et d'humidité, de température surtout, pouvant seules être mises en cause. L'humidité favorise souvent le développement de l'affection, mais elle n'agit sans doute qu'en prolongeant la durée du refroidissement, ou inversement en exagérant l'influence des radiations solaires de trop forte intensité. C'est dans les radiations solaires directes qu'il faut chercher la cause du mal dans beaucoup de circonstances, aussi bien pendant l'été qu'au moment des gelées. »

La lésion de la brunissure est interprétée ainsi par Ducomet : « Le protoplasma normalement granuleux devient progressivement vacuolaire, écumeux, à mesure que le brunissement se caractérise. Il s'agit, en l'espèce, d'une modification morphologique que l'on peut constater dans la plupart des cas pathologiques, qu'il s'agisse d'altérations dues à la présence de parasites ou d'affections morbides provoquées par des conditions défavorables du milieu physico-chimique.

« La transformation du cytoplasma granuleux en cytoplasma vacuolaire à allure plus ou moins plasmodique est en somme le résultat d'une déshydratation plasmolytique ; son aspect écumeux est le résultat d'une contraction suivie de l'exosmose de l'eau entrant dans sa constitution sous forme de multiples vésicules crevant à l'extérieur de sa masse, processus morphologique défini par conséquent, ainsi que l'ont montré Hugo de Vries et Matruchot et Molliard.

« L'exosmose de l'eau de constitution du protoplasma suivant la disparition du contenu aqueux des hydroleucites étant la cause déterminante du phénomène, on conçoit que toutes les causes capables de porter la déperdition d'eau au delà de ses limites normales puissent aboutir au même résultat final. Quelle que soit la cause,

que l'exosmose de l'eau se fasse vite ou lentement, elle détermine dans les cellules des phénomènes analogues.

Ducomet pense que la brunissure n'est autre chose qu'un commencement de grillage : « Dans le cas de grillage, le phénomène est purement physique ; il s'agit d'une simple, mais si brusque déshydratation que la mort s'ensuit à peu près instantanément avec impossibilité de réaction ; dans le cas de brunissure, la mort venant plus lentement, le phénomène physique de la déshydratation se complique de réactions chimiques débutant par une dégénérescence graisseuse corrélative d'une suroxydation du restant du protoplasma. »

Ravaz ne partage pas l'opinion de Ducomet. Il déclare que : « la brunissure est un cas particulier de l'appauvrissement de la plante amené par la surproduction. Elle est d'autant plus intense que la production est plus considérable par rapport à la masse totale de la souche. Il est donc facile d'éviter cette affection, soit en diminuant la production, soit en augmentant la végétation, soit en faisant usage de fumures riches en potasse. Il résulte aussi de cette étude que la brunissure est une affection des Vignes jeunes, qu'elle s'atténue à mesure que la Vigne se développe ; et c'est sans doute pour cette raison qu'elle n'a pas été signalée avant la reconstitution des vignobles détruits par le phylloxéra ».

L'opinion de Ravaz est appuyée sur de nombreuses expériences et il ne semble pas douteux que la production exagérée ait une influence active sur l'apparition de la maladie. Mais elle ne saurait s'appliquer à tous les cas ; en effet, la brunissure apparaît et est typique sur des plantes sauvages où pareille cause ne saurait être invoquée. Il ne nous semble pas, d'ailleurs, que cette idée soit en opposition avec la théorie émise par Ducomet, ainsi que Ravaz paraît conclure.

Massee avait attribué à la brunissure des Orchidées, qu'il appelle le *spot disease* (maladie de la tache), une

cause en somme analogue à celle que Ducomet a invoquée pour la brunissure de la Vigne. La théorie de Viala et Sauvageau l'avait amené d'abord à créer un *Plasmodiophora Orchidis*, idée qu'il abandonna presque immédiatement.

L'action de certains parasites produit un faciès qui a toute l'apparence de la brunissure ; tel peut être le cas de la maladie de l'oïdium pour la Vigne et d'autres parasites très variés et sur des plantes fort diverses, dont la lésion cellulaire est exactement celle de la brunissure.

J'ajouterai que, dans la production de la brunissure, il est, au point de vue de la lésion cellulaire, un facteur dont les auteurs, à l'exception d'Albert Woods, n'ont pas parlé, dont l'action, de connaissance récente et encore peu connue, montre un rôle de plus en plus grand dans les lésions que présentent les cellules. Je veux parler des diastases oxydantes. Elles jouent vraisemblablement dans la brunissure une action qui mériterait d'être étudiée plus complètement. D'après Woods, « l'action du peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) suivie de celle d'un alcali dilué (potasse ou soude) donnerait le même résultat sur les cellules saines que l'eau de Javel sur des cellules brunies. Woods en conclut que la maladie se résume en une dégénérescence cellulaire par suroxydation sous l'effet de diastases sécrétées par les cellules avec ou sans intervention de parasites ».

J'ajouterai pour terminer que Viala et Sauvageau ont décrit sur feuilles de Vigne un *Plasmodiophora californica*. D'après ces deux auteurs, ce parasite causerait la *maladie de Californie*, qui a commis des dégâts incalculables dans cette région. On trouve dans cette affection, en particulier sur les feuilles, un faciès qui tient le milieu entre la brûlure des feuilles et le rougeot. Le bois y montre des lésions de même nature que celles de la gommose bacillaire, avec gomme de blessure au début. L'identité du parasite décrit dans cette maladie par

Viala et Sauvageau est aussi incertaine que celle de celui qu'ils ont vu dans la brunissure. Ducomet en nie catégoriquement l'existence et Ravaz pense qu'il y a là une cause assez identique à celle de la brunissure, que l'affaiblissement dû à une surproduction aurait une influence marquée sur l'apparition de cette maladie.

V. Ducomet, Recherches sur la brunissure des végétaux (LXII), XI, 1899-1900, p. 173, avec bibliographie complète. — Du même, La brunissure des végétaux et sa signification physiologique, in Assoc. franç. pour l'avanc. d. Sciences, Congrès d'Angers, 1903, p. 697, avec bibliographie. — L. Ravaz, La brunissure de la Vigne, 1 vol., Montpellier, 1904. — Du même (LIX), 8 mai 1904 et 6 août 1905.

XIX. — BROUSSINS.

On désigne sous le nom de *broussins* en France, de *grind* en Allemagne, *rogna* en Italie, des tumeurs irrégulièrement mamelonnées à leur surface, s'étendant d'une façon variée soit à la base de la souche, soit sur les bras, parfois à l'endroit de la greffe et remontant assez haut. Ces productions hypertrophiques se montrent en général sous l'apparence de petites nodosités isolées, qui augmentent de volume, deviennent fréquemment confluentes et ne tardent pas à faire éclater l'écorce. Au début, elles sont de coloration pâle. Leur vitalité est assez faible, car, au bout de peu de temps, le tissu brunit, ne tarde pas à se dessécher et s'élimine par fragments (fig. 104, 105, Pl. LIV).

L'origine de ces hypertrophies n'est pas encore établie de façon définitive. La maladie est, semble-t-il, plus fréquente dans les sables humides, et en France on la rencontre le plus souvent dans la région des Landes mais elle existe aussi ailleurs. Les Vignes basses y sont plus sujettes ; les Vignes conduites en hautains, taillées à long bois, sont à l'abri de cet accident ou n'en sont que très faiblement affectées.

Les pieds atteints languissent faiblement pendant un

an ou deux, puis les parties situées au-dessus du broussin finissent par se dessécher et périr.

L'influence du froid, et surtout des froids tardifs du printemps, a été particulièrement incriminée. Gœthe assimile les tubérosités qui constituent les broussins aux bourrelets qui se forment sur le bord des plaies et qui sortent du bois à travers l'écorce déchirée. Une coupe transversale de la tumeur ligneuse y montre en effet le caractère de ces bourrelets. D'après cet auteur, le cambium attaqué au printemps par la gelée est désorganisé par places et ensuite il se forme autour de ces blessures des bourrelets qui donnent naissance aux tumeurs ligneuses. Le broussin très jeune examiné, en effet, en coupe transversale avec le bois auquel il est attenant, se montre constitué comme un bourrelet ligneux. Du bois de blessure, avec cellules vasculaires irrégulièrement disposées, se développe vers le dehors à partir du cambium altéré et rejette au delà toute la couche libérienne. Le tissu du broussin, comme tout bois de blessure, montre un parenchyme avec traînées de cellules vasculaires ; il se fond insensiblement avec le bois sain (fig. 106, Pl. LV).

Gœthe d'ailleurs déclare avoir reproduit artificiellement cette lésion au printemps, en entourant de glace des entre-nœuds d'une pousse puissante de Vigne, puis les maintenant couverts d'un tube de verre d'une largeur et d'une longueur convenables pour protéger contre la dessiccation les parties lésées. Dès le mois de juin, on voyait des traces de renflements, et, à l'automne, on pouvait constater la présence dans les tubes d'hypertrophies offrant à l'analyse microscopique les caractères ordinaires du broussin. Gœthe en concluait que c'était nécessairement des sortes de roulures dues au froid qui étaient la cause du broussin. La pratique lui a montré d'ailleurs que le broussin est bien plus fréquent dans les parties humides et basses des vignobles, où le bois s'aoûte

PLANCHE LIV.

Broussins de la Vigne.

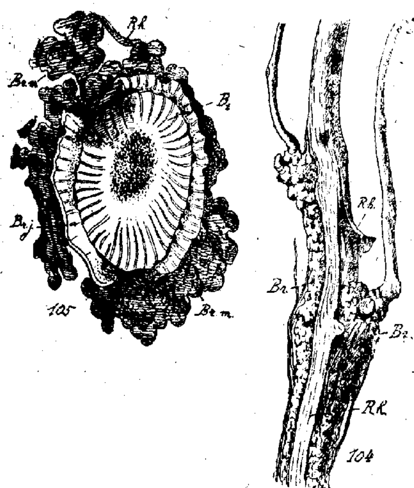


Fig. 104. — Un broussin, *Br.*, sur sarment : *Rh.*, rhytidôme soulevé.

Fig. 105. — Coupe transversale d'un cep de Vigne atteint par les broussins : *B.*, bois ancien normal ; *Br.j.*, broussin jeune encore vivant ; *Br.m.*, broussin mort s'éliminant ; *Rh.*, rhytidôme. (D'après Gœthe.)

moins facilement, parce qu'il renferme plus d'eau, et par conséquent a plus à souffrir de la gelée ; c'est bien plus souvent à 1 ou 2 décimètres au-dessus du sol, à l'endroit qui se refroidit le plus, que le Broussin se montre. Le drainage a, de plus, donné à Gœthe de bons résultats.

Toute cause de destruction des jeunes pousses peut produire, mais non fatalement, des effets analogues, tel un pincement trop énergique. On peut considérer ainsi que la production des excroissances qui constituent les boussins proviendrait du développement exagéré d'un grand nombre de bourgeons qui seraient restés à l'état de vie latente si le froid n'avait détruit les premiers bourgeons à leur développement printanier. Cependant, on ne saurait affirmer que la production des broussins est toujours sous la dépendance exclusive des gelées du printemps, car Prillieux a objecté à Gœthe avec juste raison qu'on a vu des broussins apparaître, au Cap de Bonne-Espérance, par exemple, dans des conditions où les gelées ne pouvaient évidemment être incriminées. Prillieux pense que la destruction des bourgeons à un moment où les réserves alimentaires sont prêtes à être mobilisées et utilisées pour le développement des jeunes sarments serait la cause de l'hypertrophie des tissus et de l'activité déréglée et anormale du cambium qui amène l'apparition des broussins.

Von Thümen a accusé un champignon qu'il range dans le genre *Fusisporium;* cette opinion n'a pas été confirmée. Cuboni a vu des bactéries en zooglées dans les broussins ; il n'a pas démontré non plus qu'elles fussent la cause de la production de ces broussins. Enfin, Lataste, au Chili, attribue la maladie à la présence d'une cochenille souterraine, *Margarodes vitium*, qui s'installe sur les racines. Cette cause animale ne peut être invoquée pour nos régions.

On voit en somme que la cause des broussins n'est pas

PLANCHE LV.

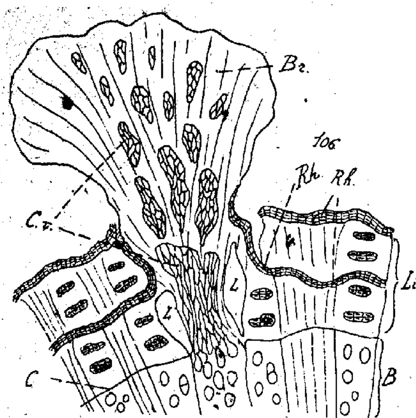


Fig. 106. — Coupe transversale dans un broussin jeune en voie de formation : *B.*, bois âgé, normal ; *Rh.*, rhytidômes appartenant à deux années successives ; *C.*, cambium ; *L.*, lacunes *Li.*, liber ; *Br.*, broussin ; *C.v.*, cellules vasculaires.

absolument précisée. Il est possible, d'ailleurs, que cette cause soit multiple.

Il est nécessaire d'exciser complètement les broussins dès leur apparition. On a proposé de recouvrir la plaie ainsi faite avec la solution de Skawinsky au sulfate de fer et acide sulfurique et de recouvrir la plaie sèche avec du coaltar. Une taille à long bois s'impose.

De pareilles lésions ne sont pas spéciales à la Vigne. P. Sorauer en décrit d'assez analogues sur Spirée, Rosier. Ronce, auxquelles il attribue la même cause que Gœthe.

Gœthe, Mittheilungen über den schwarten Brenner und den Grind der Reben, Berlin et Leipzig, 1878. — Von Thümen, Der Pilz Grind der Weinreben, Klosterneuburg, 1884. — Prillieux, Tumeurs ou broussins de la Vigne (LII), t. XCV, p. 793. — Cuboni, R.-C. Acad. dei Lincei, 1889. — De Lapparent, Soc. Nat. d'Agricult., 1897. — P. Sorauer (VI), I, p. 594.

XX. — FILOSITÉ DES POMMES DE TERRE.

Le terme de *filosité* désigne, pour le tubercule de Pomme de terre, une tendance prononcée à développer ses bourgeons sous l'apparence de filaments grêles, conservant indéfiniment une coloration pâle et pouvant, en s'allongeant démesurément, acquérir jusqu'à 2 ou 3 décimètres de longueur. Cette altération se montre en France aussi bien qu'en Allemagne et en Autriche. Dans l'ouest de la France, les tubercules filants sont désignés sous le nom de *mules* ou *Pommes de terre mâles*, et on les appelle aussi *Pommes de terre fileuses*; le terme de *Pommes de terre femelles* est réservé aux tubercules à développement normal. Cette production de germes filiformes apparaît souvent sur des tubercules conservés pendant l'hiver à l'abri de la lumière, et sans que rien de particulier ne désigne, au moment de la récolte et de l'emmagasinement, les tubercules qui en seront l'objet; pourtant, la condition que je viens d'énumérer ne semble pas absolument nécessaire pour que l'altération prenne naissance.

PLANCHE LVI.

Filosité de la Pomme de terre.

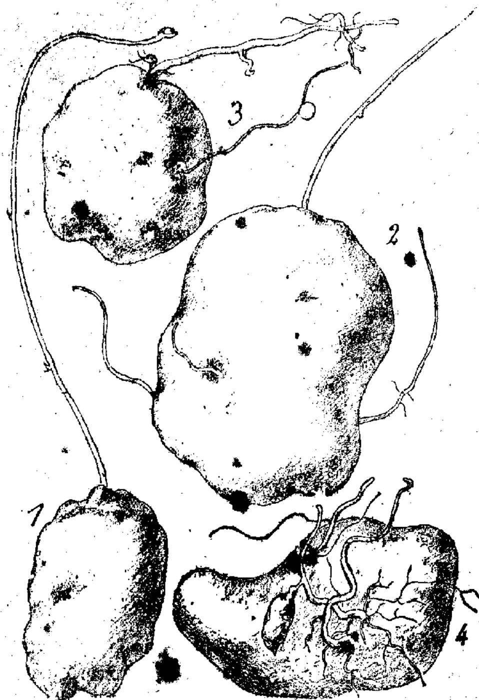


Fig. 106 *bis.* — Tubercules de Pomme de terre montrant la « filosité ». Les tubercules 3 et 4 portent de petits tubercules secondaires.

Parfois, on a cru reconnaître les tubercules destinés à *filer* à la petitesse des yeux, à la forme pointue que ceux-ci prennent vers la fin de l'hiver, alors que les bourgeons commencent à se développer quelque peu. Il ne paraît pas qu'il y ait rien de précis à ce sujet. De petits tubercules secondaires peuvent apparaître sur le germe à l'aisselle des écailles qui représentent les feuilles. Ce n'est pas là non plus un caractère constant, et il suffit d'abandonner, on le sait, des tubercules dans un endroit obscur pour voir de telles productions se montrer sur des bourgeons allongés de 2 ou 3 centimètres, trapus et larges (fig. 106 *bis*, Pl. LVI).

En tout cas, il est un caractère général aux tubercules *filants* : Quand on les plante, il n'est pas rare de n'observer aucun développement de pousses aériennes ; ou bien si celles-ci arrivent au jour, elles restent grêles, souffreteuses et se dessèchent au bout de quelque temps sans avoir émis de tubercules ou seulement un très petit nombre et de dimension fort réduite. Parfois on peut observer sur des pieds prenant plus de développement un facies reproduisant de façon frappante l'apparence de cette maladie mal définie qu'on a appelée la *frisolée*, avec des feuilles à limbe assez court, déformé, crispé, dressé verticalement, presque appliquée contre la tige.

La quantité pour cent de tubercules filants est variable suivant les espèces. La maladie est plus fréquente actuellement sur Early Rose, Saucisse rouge, Jaune de Hollande.

Les tubercules filants peuvent avoir la consistance normale ; d'autres fois, ils sont d'une dureté extrême ou plus mous qu'à l'ordinaire. Ces différences d'aspect tiennent à la présence, inconstante d'ailleurs, dans les tubercules d'organismes qui augmentent la gravité du mal, mais qui n'en sont pas l'origine. Des bactéries, *Bacillus caulivorus*, *B. solanincola*, *B. phytophthorus*, ayant envahi la culture précédente, ont persisté dans un

certain nombre de tubercules, généralement ramollis à la suite de leur action et présentant quelques autres symptômes dont l'étude trouvera sa place ailleurs. Le *Fusarium Solani*, saprophyte fréquent sur les tubercules de Pomme de terre, peut parfois les envahir dans des conditions de conservation défectueuse pendant l'hiver. C'est lui qui, au contraire des bactéries, communique aux tubercules qu'il envahit une dureté très remarquable.

La production de germes filants d'une part, de l'autre la présence simultanée de microorganismes résultent de l'intervention d'une cause unique, dont elles constituent simplement des manifestations d'un ordre très différent.

Cette cause n'est autre que la déchéance organique, l'état d'infériorité vitale qui atteint certaines variétés déjà anciennes ou mal adaptées au milieu où on les cultive et qui tend à les faire progressivement disparaître. L'influence de la sécheresse qu'on a souvent incriminée (P. Sorauer, etc.) comme cause de la filosité n'est, comme on va le voir, qu'un fait secondaire.

Pour un certain nombre de végétaux cultivés, mais surtout et à un degré marqué pour la Pomme de terre, le mode de multiplication par reproduction asexuée, crée pour la plante un état d'affaiblissement progressif et de déchéance, qui peut amener, au bout d'un temps variable, la stérilité des tubercules et par suite menacer l'existence d'une variété.

Le mode de multiplication employé pour la Pomme de terre dans la culture n'est, en somme, qu'un bouturage dont les chances de réussite sont infiniment plus marquées que celles du bouturage ordinaire, en ce sens que la portion de tige placée dans le sol est munie de réserves nutritives copieuses qui permettent la production abondante et rapide des racines nécessaires à son entretien. Mais, quel que soit l'avantage de ce procédé, qui n'emprunte pas la reproduction sexuée, il n'autorise la variation que

dans des limites fort restreintes, au même titre que le marcottage et le greffage basés aussi sur le mode asexué. Les variations possibles ne résultent guère que de l'action du milieu extérieur à la plante, sol et agents atmosphériques, et nous savons que, dans le cas actuel, ils sont parfois nuisibles. De ce fait, le milieu interne, c'est-à-dire la cellule, membrane et contenu, se modifie chimiquement. L'action de la cause étant incessante, les caractères acquis deviennent héréditaires dans la série des générations suivantes, et ils sont de nature à permettre et à rendre fréquente la pénétration d'organismes qui, à l'état normal, sont sans doute sans action sur la plante. Ces conditions défavorables de sol, de végétation n'ont vraisemblablement pas sur elle, au début du moins, une influence prépondérante, mais elles entretiennent la déchéance et, au bout d'un certain temps, l'aggravent, de telle manière qu'il se produit là un cercle vicieux où l'effet à son tour devient cause. L'accession de micro-organismes, que l'occasion, comme l'a démontré expérimentalement Émile Laurent, peut douer d'une virulence extrême, accentue encore l'état de misère physiologique, si l'on peut employer ici ce terme, dans lequel végète la Pomme de terre. Si ces organismes ne peuvent en réalité produire à eux seuls la déchéance, ils deviennent un facteur constant et un indice certain de sa gravité. Dès lors, le tubercule, mal muni de réserves par suite de la végétation défectueuse de la plante-mère, incapable peut-être d'élaborer les diastases destinées à une convenable utilisation de ces réserves, végète misérablement et devient incapable de perpétuer l'espèce.

On peut agir sur les conditions culturales ; on peut corriger leurs effets et les amener à donner leur maximum d'action utile. On doit aussi sélectionner les tubercules de semence en employant tous les soins requis pour une bonne conservation ; par une germination anticipée pratiquée à la lumière, on fait verdir toutes les parties

restées saines du tégument ; on est sûr de cette manière de ne confier au sol que des tubercules en parfait état, munis de pousses trapues et bien constituées. Mais dans beaucoup de cas, l'expérience l'a démontré, ce n'est qu'un palliatif et la solution du problème se trouve simplement reculée, car la filosité reparaît au bout de quelques générations, parfois même sans qu'on ait eu à constater, dans la période de végétation qui l'a précédée, l'existence de maladies auxquelles on pourrait être tenté d'attribuer les accidents que l'on observe.

Si on a pu, comme le dit Ph. de Vilmorin, régénérer la Pomme de terre à feuille d'ortie, qui périclitait gravement, par une sélection rigoureuse des tubercules, de telle manière qu'elle ne présente plus de germes filiformes, combien d'autres, dans de telles conditions et montrant de très réelles qualités, ont disparu ou sont en voie de disparaître, malgré tous les soins qu'on apporte dans la sélection des tubercules de semence !

Il devient alors nécessaire de recourir à un moyen plus radical ; on a le choix entre deux méthodes. On peut abandonner la variété qui, dans une région donnée, donne si souvent des mécomptes et la remplacer par une variété voisine, à mode de culture, à exigences spéciales à peu près identiques. Si l'on a quelques raisons particulières de continuer à obtenir le même produit, on pourrait même conserver l'ancienne variété, mais on choisira les tubercules destinés à la plantation dans une région assez éloignée où la filosité ne se montre pas. L'essai sera tenté avec quelques lots de provenances différentes de la même variété ou de variétés fort voisines, sur de petites surfaces seulement la première année et en veillant à ce que les conditions requises d'une bonne culture soient exactement observées. Si cette tentative réussit, l'emploi de la variété choisie ne pourra pas tarder à se généraliser.

Si le résultat obtenu est simplement médiocre, on a

encore la ressource d'un autre procédé dont l'emploi présente des chances de succès bien plus certaines, mais qui demandera quelques années avant de fournir une solution avantageuse de la question : c'est l'emploi de semis de graines de Pommes de terre, suivi de la sélection rigoureuse et d'une étude attentive et complète des produits obtenus. La reproduction par le mode sexué, en laissant de côté toutes hypothèses et toutes questions de doctrine, est le moyen vraiment pratique, dont nous disposons pour modifier par un choix judicieux des produits du semis les qualités naturelles que présentent certains végétaux.

Au point de vue pratique, il y aura souvent certaines difficultés à vaincre. Nombre de variétés ne produisent plus de semences par infertilité ou caducité des fleurs, et on pourra être embarrassé parfois pour se procurer les semences nécessaires à un essai. Cette absence de fertilité dans la fleur est d'ailleurs déjà un signe de dégénérescence. Peut-être aussi y aura-t-il lieu d'améliorer la variété en expérience par des croisements bien entendus, métissage entre plantes de même variété ou hybridation de variétés voisines.

Dans la circonstance, on choisira comme variété à semer et à sélectionner la variété locale si l'on tient à la conserver ; les semis, les essais de sélection seront opérés dans le sol où la variété choisie sera plus tard appelée à vivre. S'il est possible même, ce sol, tout en possédant les propriétés générales des terres de la région, sera pris de préférence parmi ceux qui présentent les conditions les plus défavorables ; de cette manière, les races manquant de résistance se trouveront fatalement éliminées. Si la variété obtenue et fixée est soumise à une culture rationnelle, on a tout droit d'espérer que pour cette nouvelle création, l'échéance de la décrépitude sera rejetée à une époque sinon indéfinie, du moins encore lointaine, et on en pourra toujours corriger les effets par un procédé identique.

Cette théorie et ces idées ne sont pas nouvelles. Vers la fin du XVIII[e] siècle, malgré la faible étendue qu'occupait alors en France la culture de la Pomme de terre, on voyait déjà de temps en temps certaines variétés dégénérer et ne plus fournir, selon l'expression de Parmentier : « que des racines chevelues et fibreuses ». Cet illustre agronome a exposé longuement ces faits et fourni les moyens d'y remédier dans un remarquable mémoire lu en séance publique de la Société royale d'agriculture le 30 mars 1786. Il y indique le semis comme étant le seul moyen de faire disparaître ces accidents, par la création de variétés nouvelles. L'expérience a démontré l'exactitude des opinions de Parmentier. A bien des reprises depuis cette époque, pareil fait s'est reproduit et, quand on a usé de cette méthode avec intelligence, on n'a pas manqué d'obtenir de bons résultats. Le nombre considérable de variétés nouvelles qui surgissent à tout instant, et dont un bon nombre présentent des avantages marqués, en est une preuve manifeste.

Le problème ainsi posé, la solution, c'est-à-dire le semis et la sélection à opérer sur les produits qui en dérivent, cesse d'appartenir au domaine de la pathologie végétale et devient un simple sujet d'agronomie pure.

PRILLIEUX (L), 28 février 1873. — G. DELACROIX (L), 1903, et Société nationale d'Agriculture, 1903. — SCHRIBAUX (LVIII), 6 février 1902. — SORAUER (VI), I, p. 159.

XXI. — DESSICCATION DES AIGUILLES DE PIN.

Chez les arbres verts, résineux, rarement les feuillus, les aiguilles ou les feuilles peuvent se dessécher quand, la terre étant encore froide, l'insolation directe ou des vents chauds amènent une évaporation active sur les feuilles. Ce phénomène serait fréquent, d'après Hartig, sur les vieux Épicéas et Sapins placés en lisière des bois sur les talus du côté sud. Dans les Alpes, les exposition

aux vents chauds du sud amènent assez souvent ces accidents. C'est également un cas qui se voit sur les jeunes Pins dont les racines très superficielles sont par suite très exposées aux atteintes du froid. Cette apparence, répandue en Allemagne, y est connue sous le nom de *schütte*, et on qualifie plus spécialement ainsi l'accident qui se montre sur les semis de Pins de deux à cinq ans dans les printemps précoces. Les aiguilles prennent une teinte brune ou rouge brunâtre, se dessèchent et tombent. A la suite de cet accident les plantes dépérissent ou finissent par se remettre après un temps assez long.

La dessiccation peut se produire par des causes diverses, parfois parasitaires, l'action du *Lophodermium Pinastri* par exemple. Les observations d'Ebermayer, prolongées pendant quatre ans, ne permettent guère de douter que, dans le plus grand nombre des cas, cet accident ne soit la suite d'un fonctionnement insuffisant des racines se produisant dans les conditions ci-dessus indiquées.

La maladie se rencontre surtout dans les années sèches, où les jours sont chauds et les nuits froides, plus souvent en plaine que sur les coteaux. Dans les montagnes, aux expositions sud et ouest, les arbres en souffrent plus souvent ; de même les arbres isolés qui ne sont pas protégés contre le soleil de midi par la forêt voisine sont fréquemment atteints. Les jeunes plants n'en souffrent pas s'ils sont couverts de gelée blanche ou protégés par des herbes ou des arbrisseaux, dont l'action est de diminuer l'insolation et l'évaporation. Ebermayer a vu, au moment où cet accident se produisait, la température du sol à 1m,30 de profondeur ne pas dépasser 4° R., alors que la température de l'air à l'ombre atteignait souvent 20°. Toutes les causes qui tendent à influencer la température du sol, telles une pluie tiède, la persistance plus ou moins longue de la neige au printemps, agissent aussi sur la production de la maladie. La sécheresse du sol est en tout cas un facteur important. Holzner a voulu attri-

buer cette dessiccation à l'action directe du froid sur les aiguilles du Pin. Cette action, qui est d'ailleurs réelle, est tout à fait distincte du cas actuel et ne doit pas être confondue avec lui. Les deux accidents ne se produisent pas à la même époque.

Sorauer propose pour la *Schütte* une explication tout à fait différente. La chute des aiguilles ne serait pas une conséquence du desséchement qui fait suite à une évaporation trop active. Au contraire, à cause du refroidissement du sol et d'un abaissement nocturne assez considérable de la température, la nutrition à la partie inférieure du faisceau d'aiguilles sur leur support est troublée ; les matières nutritives accumulées dans cette région n'émigrent pas dans l'aiguille qui d'ailleurs n'entre que plus tard en activité ; l'aiguille rougit et meurt à la suite du trouble qui siège à sa base. A cet endroit s'ébauche prématurément une couche de liège qui arrête toute fonction dans l'aiguille. Frank considère que cette opinion n'est nullement prouvée et qu'au reste on trouve pendant l'hiver dans les aiguilles de pin des réserves abondantes, comme le montre un simple examen.

La maladie ne se montre pas tous les ans, mais seulement après les hivers humides et froids, pauvres en neige, avec des périodes intermittentes de froid violent.

F. von Tubeuf, J. Weiss considèrent que la maladie est purement parasitaire et due à l'action du *Lophodermium Pinastri*. Il n'est pas démontré qu'il en soit toujours ainsi.

A.-B. Frank (X), p. 222, avec bibliographie. — P. Sorauer (VII), I, p. 349, avec bibliographie. — Ebermayer, Zur Schüttekrankheit der Kiefer, Allgem, Forst und Jagdzeit., 1901, p. 309. — F. von Tubeuf, in Forstwissenschaft. Centralbl., 1901, p. 471. — Du même, in (XCI), 2, 1901, p. 356.

TROISIÈME PARTIE

GÉNÉRALITÉS SUR LES MALADIES DE NATURE PARASITAIRE

I. — LE PARASITISME EN GÉNÉRAL.

Classification des parasites. — Le parasitisme se présente sous des modalités fort diverses ; il peut agir avec une intensité extrêmement variable. Les conditions qui régissent son action, les facteurs qui interviennent dans cet ordre d'idées doivent être étudiés avec grande attention.

Voyons d'abord comment on doit classer les parasites.

Ce sont tantôt des animaux, tantôt des végétaux.

Les dégâts attribuables aux animaux ne sont généralement, ou du moins le plus fréquemment, que des lésions banales et dont l'histoire se confond avec celle des blessures. Mais ici, comme dans beaucoup d'autres cas de blessures, l'action du parasitisme animal peut avoir une importance capitale en ouvrant la porte à des parasites de nature végétale, plus dangereux dans leur action.

Il est des cas où la présence d'un animal parasite se traduit, à l'instar de celle d'un certain nombre de parasites végétaux, par des phénomènes d'ordre réactionnel qui aboutissent à la formation de véritables *galles* ou *cécidies*.

Les cécidies d'origine animale peuvent être classées suivant la nature de leur cause en *entomocécidies*, produites par des Insectes; *nématocécidies*, produites par des vers Nématodes ; *acarocécidies*, dues à des Arachnides de la famille des Acariens. Assez généralement, les entomocécidies et les acarocécidies sont des lésions morphologiques sans grande gravité ; les nématocécidies, au contraire, particulièrement celle due à l'*Heterodera radicicola*, qui se rencontre sur un grand nombre de plantes, sont infiniment plus graves à cause de leur localisation spéciale sur les racines dont elles arrivent à supprimer les fonctions.

Le terme de cécidie, qui n'a, comme nous venons de le dire, que le sens de *galle*, et peut être défini une hypertrophie et une hyperplasie due à une cause animée, ce terme a été appliqué aussi aux lésions de même nature produites par des parasites végétaux. C'est ainsi qu'on appelle *bactériocécidie* l'augmentation de volume que subit un organe sous l'action d'un parasite de nature bactérienne ; *mycocécidie*, la galle due à un champignon.

Les parasites végétaux sont ceux qui nous occuperont de façon exclusive. Ils appartiennent à l'un des quatre groupes suivants :

Bactériacées ;
Champignons ;
Algues ;
Phanérogames.

Modalités diverses du parasitisme. — Les parasites, ceux du moins de nature végétale, peuvent se comporter de façon assez diverse. Quelques exemples nous le montreront facilement.

Choisissons en premier lieu le cas d'une de ces maladies produites par les Champignons de l'ordre des Urédinées, auxquelles on a appliqué le nom de *rouilles*. L'exemple le plus répandu et surtout le plus connu, quant à la bio-

logie du parasite, est incontestablement la rouille due au *Puccinia graminis*. Nous rencontrons dans cette espèce une variété remarquable de spores, dont une seule, d'après les recherches de Dangeard et de Sappin-Trouffy, procède d'un mode sexué. Toutes ces spores ont un caractère commun, celui de ne pouvoir subir qu'un développement très limité dans les milieux nutritifs artificiels. Ces diverses espèces de spores germent, et à cet effet elles utilisent la réserve nutritive qui s'est accumulée en elles, mais cette réserve épuisée, le développement s'arrête. La spore en question ne trouve pas dans le milieu de culture l'aliment convenable, ce qui ne veut pas dire qu'on ne pourrait peut-être constituer artificiellement cet aliment ; mais on doit avouer qu'en tout cas la formule n'en est pas encore connue.

Si, s'entourant de certaines conditions dont la réalisation peut s'effectuer sans grande difficulté, on arrive à faire pénétrer dans la plante convenable le filament résultant de la germination de ces spores, on constate alors que le développement de ce filament se poursuit et que l'appareil filamenteux, le mycélium, qui en est le résultat, est susceptible de croître au contact du protoplasma vivant de l'hôte, d'acquérir une certaine dimension. A quelle cause attribuer un tel phénomène? Simplement à celle-ci : le mycélium a trouvé dans ces conditions l'aliment convenable, c'est-à-dire le protoplasma vivant, en même temps que les conditions requises pour son introduction. Il est à observer que, dans la circonstance, une solution de continuité préalable du tégument de l'hôte n'est pas absolument indispensable à la pénétration de ce filament germinatif. Si, dans le *Puccinia graminis*, le filament germinatif esquive cette irruption en pénétrant par un stomate, au moins pour la forme Urédo, dans d'autres circonstances des champignons qui se comportent de même au point de vue biologique peuvent sans difficulté perforer le tégument et opérer

leur pénétration sans le concours d'une plaie préexistante. C'est le cas de nombreuses Péronosporées. Cette pénétration suppose évidemment de la part du parasite l'élaboration d'une matière chimique particulière capable de détruire en la solublisant la matière de la membrane, cellulose, matière intercellulaire ou même cutine. Ces deux propriétés : impossibilité de végéter en dehors du protoplasma vivant, production de ces substances diastasiques susceptibles de dissoudre, de digérer la membrane vivante, sont les attributs de ce genre de parasites, qui sont dès lors qualifiés *parasites nécessaires*, *parasites obligatoires*, par cette raison que chez eux le parasitisme est une propriété biologique essentielle.

Si nous considérons maintenant un autre groupe de parasites, les Polypores par exemple, qui se rencontrent fréquemment sur les végétaux ligneux, l'expérience nous montrera que pour les spores de ces espèces, le filament germinatif est incapable de perforer, en général, le tégument protecteur externe, dont la structure est d'ailleurs plus complexe et mieux adaptée au rôle d'organe de défense par suite de la présence d'un tissu subéreux, que chez les plantes herbacées. Dans ce cas, l'irruption dans les tissus vivants ne peut se faire que s'il existe une solution de continuité préalable. Cette impossibilité de pénétrer le tégument externe n'exclut pas d'ailleurs dans nombre d'espèces de ce groupe la possibilité de destruction des membranes vivantes par les sécrétions du mycélium ; il n'est pas rare, en effet, chez les Polypores en particulier, de rencontrer ce fait de la production de principes sécrétés qui pénètrent et tuent les éléments figurés, contenant et contenu, avant que le mycélium les ait envahis. De cette manière, les sécrétions élaborées par le mycélium lui préparent en même temps la voie et l'aliment. Les parasites de ce groupe qui sont incapables, à l'état ordinaire, de forcer la résistance opposée par les tissus externes, parasites qui ne peuvent pénétrer que

grâce à une blessure préalable de ces tissus, sont appelés à juste titre, des *parasites de blessure*.

Enfin, il existe un troisième groupe d'organismes, qui ne peuvent devenir parasites que par le concours de conditions particulières. Ces organismes très généralement se comportent comme de vrais *saprophytes*, c'est-à-dire que, dans leur état de vie normale, ils sont incapables à la fois de pénétrer les tissus vivants et si, par hasard, ils arrivent à leur contact, de continuer à y vivre et à s'y développer. Ce n'est que grâce à l'acquisition de propriétés biologiques nouvelles, qu'ils ne possèdent pas à l'état normal, que les organismes de ce groupe deviennent de véritables parasites. On les appelle *parasites facultatifs*, par opposition au groupe des *parasites nécessaires*. L'accession au parasitisme résulte alors de l'apparition de ces propriétés biologiques nouvelles qui permettent à ces organismes de pénétrer les tissus protecteurs, et en même temps de les modifier de manière à en constituer un aliment convenable. En un mot, ces parasites facultatifs peuvent être dès lors assimilés aux parasites nécessaires, et dans certaines circonstances, ils deviennent non moins dangereux.

Les meilleurs exemples qu'on puisse signaler dans ce groupe sont ceux du *Botrytis cinerea* et du *Cladosporium herbarum*, deux formes d'Ascomycètes. Il semble aussi que la majeure partie des Bactériacées parasites des végétaux, sinon toutes, appartiennent également à ce groupe.

Pour la grande majorité des parasites végétaux, à quelque catégorie qu'ils appartiennent, que leur parasitisme soit nécessaire ou qu'il soit simplement facultatif, il est un fait d'observation courante, c'est que la fructification n'apparaît très généralement que sur des portions de la plante hospitalière où le tissu, contenant et contenu, a été modifié chimiquement par le fait des sécrétions de ce parasite. Cette modification, il est certain, varie

considérablement dans son intensité, dans son apparence, suivant la nature de l'hôte ou du parasite qui s'y est introduit, selon aussi certaines circonstances secondaires, dont nous aurons à parler plus loin. Alors que, au début de son évolution, le parasite emploie directement pour son alimentation la substance de son hôte, après l'avoir à peine modifiée, il semble au contraire, nécessaire que cette matière ait été entièrement désintégrée pour lui permettre de constituer son fruit. Il y a là, autant qu'il paraît, une loi générale qui s'applique à la grande majorité des êtres vivants : aussi longtemps que l'aliment est fourni sous la forme convenable, l'organisme parasite reste stérile et se contente de vivre à l'état purement végétatif ; ou du moins, la tendance à la reproduction, sexuée ou autre, reste réduite au minimum. Si, au contraire, l'aliment diminue ou, ce qui revient au même, s'il perd ses qualités nutritives, — et c'est le cas lorsqu'il est parvenu à sa transformation définitive — le développement du parasite, dès lors menacé de périr d'inanition, s'amoindrit ; et c'est pour parer à cette nécessité et assurer la continuité de l'espèce, qu'apparaît la fructification. Suivant les espèces, suivant aussi le degré plus ou moins marqué de leur parasitisme, cette fructification se montre tantôt sur des portions absolument mortes, tantôt sur des portions dépérissantes et déjà profondément modifiées au point de vue chimique, mais ne présentant néanmoins que d'une façon encore incomplète les attributs de la déchéance finale.

C'est plus spécialement parmi les parasites obligatoires que se rencontrent ces organismes, qui fructifient sur des parties de plantes ainsi assez peu modifiées ; mais on doit reconnaître que les exceptions à cette règle ne sont pas rares. De même, les parasites de blessure et les parasites facultatifs sont plus aptes à se cultiver en milieu artificiel et à y donner leurs fructifications. Ici encore, cependant, les exceptions se rencontrent. On

connaît, en effet, des organismes doués à un très haut degré de la faculté parasitaire, par exemple le *Phytophthora infestans* de la *maladie de la Pomme de terre*, qui végètent luxurieusement dans des milieux artificiels convenablement choisis et y produisent leurs sporanges.

Suivant la manière dont ils influencent leur support, Wakker a divisé en quatre groupes les Champignons parasites des végétaux ; cette classification s'applique aussi bien d'ailleurs aux autres organismes végétaux s'attaquant aux plantes.

Ce sont : 1° les *cténophytes*, qui amènent la mort pure et simple des cellules par des procédés chimiques ;

2° Les *hypertrophytes*, qui produisent l'hypertrophie des tissus envahis ;

3° Les *isotrophytes*, qui n'amènent que de légers changements dans la nutrition générale ;

4° Les *atrophytes*, qui produisent l'avortement d'organes importants.

Un autre mode de classification des parasites se contente de spécifier leur localisation sur le support. Elle les divise en deux groupes : les *épiphytes* et les *endophytes*.

Les épiphytes vivent à l'extérieur de leur support, mais il y a, dans leur façon de s'y installer et d'y puiser leur nourriture, des nuances très sensibles.

Les uns se contentent de vivre à l'extérieur de la cuticule, et d'une façon exclusive, sans émettre aucun organe de pénétration : tels sont les champignons des Fumagines, qui sont des Ascomycètes Périsporiacées, dont les filaments mycéliens noirs ne se nourrissent que d'excrétions sucrées provenant soit de la plante elle-même, soit d'insectes hémiptères, dont elle est elle-même le support. Ces Fumagines sont par elles-mêmes peu nuisibles, mais la couche opaque et épaisse que cons-

titue leur mycélium couvre les feuilles et les organes herbacés, et, de ce fait, elle gêne les fonctions dans lesquelles intervient la lumière, fonction chlorophyllienne et chlorovaporisation, et en même temps, quoique à un moindre degré, la respiration du protoplasma.

D'autres épiphytes adhèrent simplement à leur support par le secours d'organes de fixation, de petites saillies qu'émettent leurs filaments mycéliens, noirs comme dans les Fumagines, et qui pénètrent la cuticule à la façon d'un coin (*Herpotrichia*). Ces espèces diffèrent à peine des Fumagines par leur mode d'action.

Enfin, il existe tout un groupe d'épiphytes réellement nuisibles et qui sont parasites, ce sont les *Oïdium*, qui produisent les maladies appelées « blancs », ainsi nommées à cause de la couleur hyaline des filaments mycéliens de ces champignons. Le mycélium perfore ici la cuticule, y envoie des prolongements, en général arrondis, de véritables « suçoirs », qui pénètrent à l'intérieur des cellules épidermiques et absorbent, au profit de l'alimentation du mycélium, les substances que celles-ci ont élaborées.

Les endophytes, beaucoup plus nombreux, comprennent la majeure partie des parasites, quelle que soit leur nature; ils pénètrent tantôt directement, soit par les stomates (beaucoup d'Urédinées), soit en perforant la cuticule et l'épiderme (Péronosporées, *Phoma uvicola* du Black-rot, etc), soit indirectement, par une solution de continuité du tégument, épiderme ou périderme (parasites de blessure). Le mycélium des endophytes parcourt les espaces intercellulaires, envoyant souvent dans les cellules des ramifications (suçoirs) de forme très diverse, tantôt arrondis, très courts et dépourvus de noyaux certaines Péronosporées), ou rameaux et plurinucléés en général (Urédinées) ; quelquefois même les filaments traversent les cellules de part en part (*Pythium de Baryanum*). Quand ils n'envoient pas de prolongements dans les

cellules de l'hôte, la nutrition s'accomplit par simple osmose au travers des parois ; si les suçoirs existent, c'est au travers de leur membrane que s'échangent les matières élaborées par la cellule parasitée. Quelques endophytes (*Botrytis cinerea*, *Sclerotinia Libertiana*, Polypores, Bactéries de pourriture) peuvent sécréter des matières qui imprègnent les cellules et les tuent, comme nous l'avons déjà dit, avant que l'organisme parasite ne les pénètre. Enfin, d'autres endophytes sont même capables de former dans les cavités cellulaires des organes de reproduction (*Olpidium* du Chou).

Modes d'extension des maladies. — Il semble bien que dans le plus grand nombre de cas, le vent soit le facteur le plus important pour amener les spores et en général les germes des organismes parasites à l'endroit le plus convenable à leurs exigences. Mais cette action du vent, l'expérience le prouve tous les jours, se limite à des espaces assez restreints. L'action du vent est particulièrement visible lorsque les individus de la même espèce et de la même variété sont agglomérés dans des espaces relativement restreints ; chez les plantes, comme chez l'homme et les animaux, l'encombrement est la première condition d'apparition des épidémies. D'ailleurs, chez les plantes en particulier, les conditions normales de répartition et de densité des espèces sont souvent très différentes de celles que l'homme établit artificiellement et qu'il réalise par la culture. Elles résultent, pour l'état naturel de la plante, d'une sélection déjà lointaine à laquelle plusieurs facteurs ont coopéré, dont le résultat final est l'adaptation de la plante au milieu où nous la rencontrons. En rompant cet équilibre, en augmentant souvent dans de grandes proportions la densité des agglomérations, l'homme favorise le développement et l'extension des parasites.

Dans le cas d'une plante cultivée dans un champ,

le Blé, par exemple, quand la brise est suffisante pour amener au contact les pieds sains et les pieds malades, si les feuilles sont humides par le fait de la rosée ou de la pluie, ce sont les conditions les plus avantageuses pour une rapide extension de la maladie. Si de fortes averses lavent les feuilles et entraînent les germes, développés ou non, au contraire, une pluie fine contribue à faciliter le transport de ces mêmes organes et, de plus, l'état d'humidité intense favorise le développement des germes sur des pieds voisins encore indemnes. Les animaux en général, les oiseaux, les insectes, les escargots, les limaces, et aussi bien les lièvres, les lapins, les chiens même, traversant les champs cultivés sont des agents inconscients de dispersion des germes de parasites ; ils transportent ceux-ci d'une plante à une autre, ou bien ils font le même office que le vent en amenant des plantes voisines au contact l'une de l'autre. Parfois aussi, l'action de l'homme est nettement évidente dans l'extension des parasites, surtout ceux du sol. Les roues des chariots, les instruments, les chaussures ont souvent transporté dans un sol les germes de la hernie du Chou et de bien d'autres maladies.

Une alternance de culture mal comprise peut être aussi le point de départ de l'apparition d'une épidémie sur une plante donnée. C'est ainsi que, dans les environs de Pithiviers, des asperges plantées dans les champs où les Safrans avaient été attaqués par la Rhizoctone violette et avaient péri se montrent gravement atteintes de ce même parasite et sont également tuées.

La cause du parasitisme. — Il est du plus haut intérêt de connaître les causes qui déterminent le parasitisme, c'est-à-dire la pénétration d'un organisme dans un autre. Elles sont encore insuffisamment élucidées ; cependant, comme on va voir, des observations récentes ont éclairé ces phénomènes d'un jour inattendu.

Dans un mémoire publié en 1904, George Massee fait observer que la pénétration d'un parasite dans une plante vivante suggère l'idée d'une attraction inconsciente exercée par cette plante vis-à-vis du parasite. G. Massee considère ce phénomène d'attraction comme l'effet d'une force qu'à l'exemple du physiologiste allemand W. Pfeffer, il appelle le « chimiotactisme » (*chemiotaxis*). On peut définir le chimiotactisme la force qui, émanée d'un corps quelconque, détermine, par le seul fait de la composition chimique spéciale de ce dernier, le mouvement d'un organisme voisin dans le sens de l'attraction ou de la répulsion. De la sorte, le chimiotactisme est positif quand il y a attraction, négatif dans le cas contraire. Le terme « chimiotropisme », qui est parfois employé aux lieu et place de « chimiotactisme », ne désigne en réalité que le mouvement dans l'un ou l'autre sens déterminé par l'action de cette force.

W. Pfeffer fit ses premières observations sur le chimiotactisme avec des anthrérozoïdes de Cryptogames, des bactéries, des protozoaires ; il démontra que des matières nutritives et aussi bien des solutions de sels variés, d'acides, d'alcalis possédaient la propriété de diriger le mouvement des organismes en expérience ; que certaines de ces substances douées d'un chimiotactisme positif les attiraient, alors que d'autres les repoussaient.

Après Pfeffer, Miyoshi étendit la notion du chimiotactisme aux filaments de quelques Champignons. Il fit des observations dans cette voie en opérant ainsi :

Il prenait un épiderme de tunique jeune d'oignon ou une lame très mince de mica qu'il perforait de fins trous avec une pointe d'aiguille ; il les disposait sur la surface d'une couche de gélatine, dans laquelle il avait incorporé des solutions de substances diverses reconnues par lui comme douées de propriétés chimiotactiques positives, telles de la dextrine, des solutions de sucres, de la décoction de prunes, etc. Il semait ensuite sur l'épiderme

d'oignon ou sur le mica, les spores de divers Champignons. Celles-ci ne tardaient pas à germer et les filaments germinatifs, attirés par les substances en solution dans la gélatine, se dirigeaient vers ce corps et y pénétraient bientôt, en traversant les stomates de la tunique d'oignon ou les fines perforations de la plaque de mica.

On voit donc que par suite de l'action chimiotactique, la matière attractive peut faire dévier les hyphes de divers Champignons de leur direction originelle de croissance. Miyoshi a démontré aussi que la nature et le degré de la déviation varient selon la concentration de la solution chimiotactique et qu'il existe pour chaque substance active une concentration optima pour laquelle les phénomènes chimiotactiques sont les plus marqués ; mais il faut ajouter que pour une substance donnée, l'optimum de concentration varie avec l'organisme en expérience.

L'augmentation ou la diminution dans la concentration des substances actives amène la disparition graduelle des phénomènes observés. Une même substance peut être positivement chimiotactique pour un organisme donné, l'être négativement pour un second, et aussi bien être indifférente pour un troisième.

Très généralement, les solutions chimiotactiques ne renferment la substance active qu'à une très faible dilution : ainsi les solutions de saccharose ou de glucose, dont l'action est optima vis-à-vis des *Mucor mucedo* ou *stolonifer*, ne doivent pas renfermer plus de 0,01 p. 100 de ces sucres. En général, cependant, les solutions de glucose comprises entre 2 et 5 p. 100 sont les plus actives au point de vue de leur chimiotactisme positif, et à 10 p. 100, toute pénétration de spores cesse. La solution d'extrait de viande la plus puissante vis-à-vis du *Saprolegnia ferax* est à la dilution de 1/20 000.

Les sels neutres d'acide phosphorique (de soude, de potasse, d'ammoniaque), les sels ammoniacaux (nitrate,

chlorure, malate, tartrate), l'extrait de viande, la peptone, l'asparagine sont attractifs ; il est de même de quelques sucres, le saccharose, le glucose, la dextrine, et leur action est très puissante. Le lévulose, le lactose sont peu actifs ; le maltose est en général neutre. Au contraire, l'alcool, certains sels, les acides minéraux ou organiques, nombre de toxiques, comme les alcaloïdes, sont répulsifs.

Beaucoup de saprophytes avérés, le *Penicillium glaucum*, l'*Aspergillus glaucus*, etc., et bien d'autres Champignons, le *Botrytis Bassiana*, le *Botrytis tenella*, l'*Uredo linearis* du *Puccinia graminis*, etc., etc., sont sensibles au chimiotactisme. Il en est aussi de même des boyaux polliniques.

G. Massee a cherché d'abord à démontrer que la pénétration des filaments germinatifs de Champignons parasites dans les tissus d'une plante était bien due à une ou plusieurs substances spéciales à cette plante, présentes dans le suc des plantes attaquées. Parmi ces substances, celles qu'on rencontre le plus fréquemment sont le saccharose, le glucose, l'acide malique, l'asparagine, présents dans le suc cellulaire de nombreuses plantes. Massee a essayé l'emploi de ces diverses substances en solution variant de 0,05 à 0,10 p. 100 dans la gélatine diluée elle-même à 6 p. 100 dans l'eau. Il utilisait un dispositif assez analogue à celui de Miyoshi et plaçait cette gélatine dans des vases plats et cylindriques en verre (boîtes de Pétri), recouverts d'un couvercle et il les stérilisait, contenant et contenu. Il plaçait sur la gélatine de minces plaques de mica ou de celluloïd, percées de trous très fins, et y ensemençait les spores en expérience. Un papier stérilisé appliqué sous le couvercle maintenait le milieu très humide. G. Massee a pu, avec ce procédé, exécuter, pour un certain nombre d'espèces, des expériences identiques à celles de Miyoshi et démontrer le chimiotactisme positif ou négatif d'un certain nombre de corps chimiques. Mais l'intérêt particulier que présen-

tent ses recherches, c'est que, dans quelques-unes de ses expériences, il substitua à des corps organiques bien définis le suc cellulaire vivant de plantes données et qu'il essaya les propriétés chimiotactiques de ce suc vis-à-vis de certains parasites avérés de la plante en question. Ce mode d'expérimentation lui a permis d'élucider certains faits relatifs au parasitisme et de faire avancer d'un grand pas la question si obscure de la cause initiale de ce phénomène.

Citons quelques-unes de ces expériences :

I. — La décoction de pommes vertes permet à peine la germination des spores d'un parasite facultatif bien connu, le *Botrytis cinerea*. L'expérience a montré à G. Massee qu'en expérimentant comme il a été dit plus haut, ce jus possède des propriétés chimiotactiques négatives, et aussi bien lorsqu'on adjoint un sucre à l'acide malique. Or, le parasitisme de *Botrytis cinerea* sur pommes vertes n'est pas constaté.

II. — Sur la tomate à demi mûre et avec le même Champignon un résultat identique est observé. Or l'acide oxalique, qui existe dans les tomates, jouit également de propriétés chimiotactiques négatives, vis-à-vis de ce même *Botrytis cinerea*.

III. — Le *Monilia fructigena*, parasite des pommes encore vertes, est attiré par une solution de 1 p. 100 de sucre et 1 p. 100 d'acide malique qui existe normalement dans les pommes vertes.

IV. — Le suc de Melon est attractif pour les conidies de *Cercospora Melonis* qui est parasite sur le Melon, et celui du Rosier pour le *Phragmidium violaceum*, parasite sur cette dernières espèce.

De même, Miyoshi avait constaté que la décoction de feuilles de Blé était attractive pour les spores de l'*Uredo linearis* du *Puccinia graminis*.

Ces expériences et quelques autres de même nature permettaient déjà à Massee de conclure que la pénétra-

tion des tubes germinatifs d'un Champignon parasite dans les tissus d'une plante vivante et saine est en connexion avec la présence, dans les cellules de l'hôte, d'une certaine substance attractive pour les filaments du Champignon, qu'en un mot, *l'infection est le résultat d'une action chimiotactique positive.*

Il compléta bientôt cette notion par des observations et des expériences non moins probantes ;

V. — Ayant observé qu'une solution de saccharose à 2 p. 100 était fortement chimiotactique vis-à-vis d'un Champignon parfaitement reconnu comme saprophyte, le *Trichothecium candidum*; que, d'autre part, ce même Champignon était dans son état normal, dans la nature, incapable de pénétrer les feuilles du *Begonia Kewensis*, G. Massee chercha à modifier les propriétés biologiques du Champignon de telle manière qu'il pût devenir parasite sur le Bégonia, et il y parvint en procédant ainsi : Il injecta avec une seringue de Pravaz quelques gouttes de la solution chimiotactique de saccharose dans les tissus de la feuille, et ensemença à cette place même les spores du *Trichothecium candidum*, récoltées sur le support naturel. Grâce à l'injection de solution de saccharose qui apportait dans le milieu interne de la plante l'élément attractif, les filaments du *Trichothecium* pénétrèrent dans la feuille et ils donnèrent des conidies sortant par les stomates. Procédant de même sur une seconde feuille, Massee ensemença ces conidies poussées sur feuilles de *Begonia* et il répéta l'opération toujours dans les mêmes conditions et d'après le même procédé, jusqu'à quatorze fois. A partir du quinzième passage, *toutes* les conidies étaient devenues capables de germer directement sur les feuilles du *Begonia Kewensis*, sans qu'il fût nécessaire d'y faire l'injection préalable de la solution de saccharose. Une race nouvelle de *Trichothecium candidum* avait été créée, ne différant en aucune manière, au point de vue morphologique, de la race sauvage employée

primitivement ; mais cette race nouvelle était douée de propriétés biologiques nouvelles. La transformation avait demandé dix-sept semaines.

Sur le même Bégonia et par une expérimentation analogue, Massee obtint des résultats identiques avec un certain nombre d'autres moisissures reconnues aussi comme des saprophytes francs, tels, par exemple, le *Cladosporium epiphyllum.* Il faut dire pourtant qu'il a échoué avec un bon nombre d'autres, sans qu'il puisse donner aucune raison de cet échec.

VI. — Massee injecta des feuilles d'*Oncidium bellatulum*, Orchidée, avec du suc frais de *Cucumis*; il y sema sur la même place des spores de *Cercospora Melonis*, qui germèrent, pénétrèrent la plante, donnèrent des conidies sortant par les stomates. Une seconde feuille du même *Oncidium* fut à nouveau injectée au suc frais de *Cucumis*, et on y ensemença les spores de *Cercospora* récoltées sur la première feuille. L'opération fut répétée encore un certain nombre de fois ; au vingt-deuxième passage, la conidie de *Cercospora Melonis* était devenue parasite sur l'*Oncidium.* Une nouvelle race biologique, douée de propriétés pathogènes nouvelles, était créée pour ce dernier Champignon

VII. — G. Massee observa sur des Concombres cultivés sous châssis une épidémie causée par une Mucédinée, le *Dendryphium comosum*, Champignon qui, à l'état ordinaire, est saprophyte sur les plantes mortes, les fumiers. Sans pouvoir définir d'une façon convenable toutes les circonstances secondaires de ce cas nouveau de parasitisme, Massee considère que l'étiolement en est en tout cas une condition importante et éminemment favorable. Quoi qu'il en soit, l'infection put être transmise à d'autres pieds, et les germinations des conidies de *Dendryphium* étaient franchement attirées par le suc de la plante. Or, ayant observé dans ses châssis un certain pied de Concombre qui avait résisté à la maladie, il

essaya l'action du suc frais de cette plante réfractaire sur les conodies du *Dendryphium* et constata une action chimiotactique *nettement répulsive*.

Ces expériences lui permirent de tirer les conclusions suivantes :

1° Chez les Champignons (et j'ajouterai : aussi bien d'ailleurs chez d'autres organismes, comme les bactéries par exemple), le parasitisme est un état acquis.

Les parasites nécessaires sont des formes hautement spécialisées et depuis très longtemps définitivement adaptées à ce mode d'existence. Comme dans tous les autres cas, le chimiotactisme positif est la cause première qui permet l'introduction dans l'hôte de l'organisme parasite ; mais l'agent d'attraction est plus complexe que chez les parasites facultatifs, où le glucose seul peut suffire.

2° Il est possible d'amener graduellement un Champignon purement saprophyte à devenir, pour une plante donnée, un parasite actif, en introduisant, dans les tissus de cette plante, une substance douée d'un chimiotactisme positif vis-à-vis de ce Champignon.

3° Par de semblables moyens, un Champignon déjà parasite peut devenir, pour une plante nouvelle, un parasite également actif.

4° Par plante douée d'immunité, on doit considérer, entre autres caractères, que la substance chimiotactique attractive, qui existe dans les plantes non réfractaires, est absente dans la plante douée de l'immunité.

J'ajouterai que des expériences effectuées par Massee sur le Houblon et son parasite, le *Sphærotheca Castagnei*, lui donnent à penser que ce doit être pendant la nuit que s'effectue l'infection des plantes par leurs parasites. Cette impression résulte pour lui de ce fait d'observation que des feuilles saines enfermées la nuit dans du papier étaient indemnes après huit jours, alors que d'autres feuilles également saines, couvertes pendant le jour, se

trouvaient au contraire infectées. Ce fait semble évidemment en rapport avec la présence en plus grande abondance de glucose dans les feuilles pendant la nuit, et en même temps avec le pouvoir positivement chimiotactique du glucose ; mais n'est-il pas permis de penser aussi que les feuilles couvertes pendant le jour et soustraites à l'action solaire ont dû subir un certain degré d'étiolement qui a pu n'être pas dénué d'influence sur la pénétration du parasite?

Immunité et prédisposition. — Les expériences que je viens de relater, si elles éclairent d'une façon à coup sûr inattendue cette question de la cause initiale de l'immunité et de la prédisposition de la plante vis-à-vis de ses parasites, sont cependant insuffisantes pour résoudre la question au point de vue pratique ; elles n'apportent, en effet, aucune donnée qui puisse nous éclairer de façon quelconque pour tenter de produire cette immunité. Il faut, de plus, reconnaître que d'autres causes, d'ordre différent, qui peuvent être purement physiques, interviennent parfois d'une façon active. Cette question est encore, à l'heure actuelle, malheureusement trop peu étudiée ; mais en tout cas, le but final de la pathologie végétale doit être bien moins de chercher la guérison des maladies des plantes par des procédés plus ou moins empiriques, par l'emploi de substances d'une action trop souvent incomplète, que de s'efforcer d'obtenir, par l'emploi de moyens scientifiques, la création de variétés nettement réfractaires aux maladies susceptibles de les attaquer. L'insuffisance de nos connaissances à ce sujet s'explique sans difficulté, si l'on considère l'influence considérable des facteurs secondaires qui peuvent intervenir dans l'étude d'une question de cette nature et qui échappent souvent à l'influence de l'homme, facteurs dont l'importance est très variable et le mode d'action parfois fort différent. Ces conditions secon-

daires peuvent provenir du sol, de sa composition physique ou chimique, de la nature des engrais qu'on y incorpore, c'est-à-dire de l'aliment minéral absorbé par la plante, en qualité et quantité ; de l'influence de la variété considérée aussi bien au point de vue de sa constitution anatomique que de sa composition chimique et des variations qu'elles sont susceptibles de présenter ; de l'action favorable ou nocive de divers agents extérieurs sur le développement et la croissance de la plante ; de l'action concomitante de divers autres parasites, animaux ou végétaux, etc.

L'influence de la nature du sol, de l'altitude, de la station ombragée ou éclairée a fait de la part de G. Bonnier et de ses élèves l'objet de nombreux travaux. Il n'est pas douteux qu'indépendamment de transformations morphologiques plus ou moins importantes, ces influences ne modifient aussi, et dans des proportions diverses, le chimisme interne de la plante et l'aptitude de celle-ci au parasitisme.

Le fait que l'immunité ou la prédisposition à une maladie donnée peuvent être fort différentes, selon les diverses variétés d'une même plante, et aussi bien selon la nature de toutes les conditions extérieures à celle-ci, c'est un phénomène bien connu, et dont les exemples abondent. P. Sorauer en a réuni un assez grand nombre, et pour quelques-uns d'entre eux, il analyse les circonstances variées qui ont accompagné leur apparition. Dans les monographies qu'ils ont données de diverses maladies de plantes, d'autres auteurs, A. de Bary, Rob. Hartig, F. von Tubeuf, P. Voglino, etc., etc., relatent aussi des cas du même genre. Il n'est pas sans intérêt d'en citer quelques-uns :

Sorauer divise très judicieusement en deux groupes les divers modes de prédisposition que peuvent présenter les plantes aux maladies parasitaires : les prédispositions *normales* qui tiennent à la seule influence de la variété,

et les prédispositions *anormales*, dans lesquelles l'attaque parasitaire apparaît exclusivement à la suite d'altérations antérieures et de nature étrangère au parasitisme.

La prédisposition normale, c'est-à-dire celle qui tient à la variété, est extrêmement fréquente. Pour beaucoup de rouilles, par exemple, on sait que, chez les céréales et aussi bien ailleurs, les diverses variétés d'une même plante sont fort inégalement sensibles. Chez les céréales, en particulier, il y a, en même temps, l'influence prédominante de l'épaisseur de la cuticule, de l'incrustation des membres qui peuvent tenir à la variété seulement (prédisposition normale), ou à un certain degré d'étiolement (prédisposition anormale) ; l'étiolement lui-même peut être dû aux conditions atmosphériques, à la densité du semis, à l'excès d'engrais azoté, souvent même à toutes ces conditions réunies. On voit que la « prédisposition anormale » peut acquérir ici une influence considérable. La fumure azotée modifie, à l'avantage du parasite, la nature de l'agent chimiotactique ; elle peut

son que nous connaîtrons bientôt, augmentent la résistance. En dehors de ces diverses conditions, des variétés douées d'une immunité marquée dans une région pour une maladie donnée, perdent cette précieuse qualité quand on les cultive dans une contrée tout à fait différente au point de vue du climat, de la température moyenne, du degré d'humidité, de la luminosité solaire. C'est ainsi que les Blés d'Australie considérés dans leur pays d'origine comme résistants à la rouille se couvrent de cette maladie, lorsqu'on les cultive dans le nord de la France. C'est là évidemment le fait de « prédispositions anormales », qui prennent naissance sous l'influence des causes qui viennent d'être citées.

Pour le Champignon de la rouille du Pois, l'*Uromyces Pisi*, la température optima assez élevée à laquelle

germent les spores amène une aptitude plus grande à contracter la maladie chez le Pois semé tardivement, car la cuticule moins développée permet plus facilement la pénétration du Champignon. Sur la même plante, le « blanc » de l'*Erysiphe communis* se comporte d'une façon identique. C'est encore une prédisposition anormale.

Le *Bremia Lactucae*, le Champignon du Meunier, attaque bien plus fréquemment et d'une façon presque exclusive, les plantes jeunes de Laitues, Romaines, etc., cultivées l'hiver sous châssis. La « prédisposition anormale » provient ici de l'étiolement, qui amène un manque d'incrustation des membranes.

Il en est de même pour les charbons.

Considérons maintenant un autre cas pathologique, fréquent dans les cultures, celui de la « maladie de la Pomme de terre » : nous allons retrouver des faits analogues. Si, d'un côté, il semble prouvé qu'aucune variété de Pomme de terre ne résiste à la maladie due au *Phytophthora infestans*, si, en d'autres termes, l'immunité absolue n'existe pour aucune, on sait d'autre part que l'aptitude à contracter la maladie, c'est-à-dire la prédisposition, change notablement d'une variété à l'autre. Par exemple, il a été démontré que les variétés potagères, en général plus riches en principes azotés, y sont plus sensibles que les variétés industrielles et fourragères, mieux pourvues en amidon. Il en est de même démontré que les variétés à périderme mince portent plus fréquemment, toutes choses égales d'ailleurs, des tubercules infectés que d'autres variétés mieux pourvues de ce côté. C'est là un fait de nature anatomique aussi bien que chimique : les filaments du Champignon pénètrent plus difficilement les membranes péridermiques où l'incrustation subéreuse définitivement établie a modifié, pour le plus grand bien de la plante, à la fois l'épaisseur et la composition chimique de la membrane en même

temps que la nature chimique du contenu cellulaire.

Si, au sujet de cette même maladie, nous considérons, au contraire, les « prédispositions anormales », eu égard toujours à la vulnérabilité du tubercule, nous rencontrerons de même des différences très remarquables :

Les plantations faites en sols très abondamment pourvus d'engrais azotés, toutes questions de variétés mises de côté, sont plus fréquemment atteintes, l'exactitude de ce fait, accepté depuis longtemps par les agriculteurs, a été récemment démontrée par Émile Laurent.

Les sels potassiques et les phosphates additionnés au sol en proportion convenable augmentent la résistance. Une plantation plus tardive accentue aussi, en général, cette résistance. En effet, on sait que, pour les tubercules, — bien qu'on n'ait pu donner une explication vraiment satisfaisante de ce fait et qu'il faille peut-être le considérer plutôt comme une simple impression — c'est à un moment précis de l'évolution de la plante que ces organes sont le plus aptes à être attaqués par la maladie du *Phytophthora*. Or, en général, à ce moment qui, en France, est le milieu d'août, pour beaucoup de variétés, les conditions extérieures, de chaleur au moins, sinon d'humidité, sont des plus favorables. Il faut avouer cependant que quelquefois, mais assez rarement, et par suite de conditions atmosphériques particulières, c'est le contraire qui se produit.

De même, en mettant de côté toute question de composition chimique du sol ou d'application d'engrais, la plantation faite à une profondeur donnée ou un buttage des pieds convenablement effectué constituent un mode de protection très efficace des tubercules ; car il a été démontré par Jensen que les conidies-sporanges de *Phytophthora infestans* entraînées par l'eau de pluie ne peuvent traverser une couche de terre de 0m,10.

On se rend ainsi bien compte que pour cette seule « maladie de la Pomme de terre », une foule de circon-

stances secondaires interviennent, les unes tenant à la plante elle-même, d'autres tout à fait étrangères ; que de ce fait, la maladie peut revêtir des allures fort différentes, et qu'elle peut même ne pas apparaître, la plante s'étant trouvée complètement protégée, même en l'absence de tout traitement préventif.

Pour ce qui est des maladies de la Pomme de terre en général, mais plus spécialement des maladies bactériennes, il est un fait qui augmente rapidement la prédisposition, c'est le mode de multiplication employé qui n'est en somme qu'un bouturage. On observe souvent ce phénomène que les espèces multipliées asexuellement perdent rapidement leur résistance aux maladies cryptogamiques. Cet affaiblissement se manifeste plus ou moins vite suivant les variétés. Pour la Pomme de terre, le symptôme le plus fréquent de cet état est, comme on sait, l'apparition de la « filosité ». La dégénérescence étant une fois produite, la variété atteinte ne tarde pas à disparaître sous l'influence de la filosité et de parasites le plus souvent bactériens.

D'autres plantes offrent fréquemment aussi, comme je l'ai déjà dit, des exemples très nets de prédispositions, « normales ou anormales ». J'en emprunte quelques-uns à P. Sorauer.

Le développement d'un des ennemis des plus répandus du Poirier, le *Fusicladium pirinum*, le Champignon de la tavelure, dépend de facteurs variés. L'influence de la variété est indéniable. Le Doyenné d'hiver se trouve si gravement atteint de cette maladie dans certaines stations que la culture de ce Poirier y devient impossible. On peut se rendre compte sans difficulté de la sensibilité fort différente des diverses variétés à cette maladie, en greffant un certain nombre de celles-ci sur un même pied ; on voit ainsi un rameau fortement atteint, alors que le voisin, de variété différente, est complètement indemne. L'influence du froid, d'après P. Sorauer, est

également très importante à la fois sur l'éclosion de la maladie et sur le degré de gravité qu'elle peut acquérir : sur des arbres très fortement envahis par le Champignon, et même sur des feuilles saines, il a vu les traces évidentes de dégâts causés par la gelée dans le tissu des pétioles. On sait aussi l'importance de la densité des plants qui gêne l'aération et facilite par là le développement plus luxuriant du Champignon, surtout dans les stations basses et humides ; cette dernière circonstance est, d'un autre côté, préjudiciable aux Poiriers, où elle peut amener l'asphyxie simple des racines, parfois aussi, le sol aidant, la chlorose ; elle peut même aider considérablement le développement des pourridiés. Toutes ces causes réunies aggravent naturellement la maladie première en affaiblissant la nutrition générale de la plante, en diminuant, ou même en supprimant, d'une façon nécessaire, la faculté d'immunité qu'elle pourrait posséder.

Prenons maintenant une espèce que l'on regarde très généralement comme un parasite de blessure, la *Pezize* du Mélèze (*Dasyscypha Wilkommii*). Ici, de même, nous voyons plusieurs conditions exercer une influence marquée sur la fréquence de la maladie et sur l'intensité de son développement.

Influence de l'âge : en Angleterre, d'après Somerville, ce sont les arbres de sept à quinze ans qui surtout sont atteints ; on ne peut guère douter qu'il y ait là une raison anatomique, tenant au degré d'incrustation, à l'épaisseur et au nombre de couches des membranes péridermiques. Influence de l'humidité : la maladie est moins fréquente sur les hauteurs que dans les fonds. Influence du sol, au point de vue de la composition physique ou chimique : les plants provenant de certaines pépinières se montraient sensiblement plus atteints. Influence des obstacles apportés à l'expansion des germes : les massifs mélangés de Mélèze sont plus rarements atteints que

ceux de Mélèze pur. Influence du froid : sur tous les Mélèzes atteints de chancre rencontrés par P. Sorauer, même sur les rameaux non attaqués, il a pu reconnaître les symptômes d'altérations dues au gel ; le bois d'automne y revêtait les mêmes caractères que celui de printemps, à l'état tous deux de lignification incomplète.

Nous pouvons examiner encore un parasite facultatif d'une authenticité certaine, le *Cladosporium herbarum*, fréquent sur beaucoup de Blés pendant l'hiver. Les recherches de Janczewski nous ont appris que ce Champignon du « noir » des céréales n'est commun que pendant les années humides (influence de l'étiolement et de l'insuffisance d'incrustation des membranes, influence d'un développement plus luxuriant du Champignon, facilités apportées à la germination et à la pénétration des spores) ; qu'il n'attaque jamais les parties vertes, jeunes et saines, mais se développe seulement sur des organes ayant souffert par suite des influences atmosphériques ou affaiblis par la vieillesse (influence des mêmes causes d'ordre surtout anatomique).

D'autres parasites facultatifs, comme le *Botrytis cinerea*, forme conidienne de *Sclerotinia Fuckeliana*, ou se comportant parfois comme tels (*Sclerotinia Libertiana*), nous montrent des faits de même nature : le *Botrytis cinerea*, qui est susceptible d'attaquer beaucoup de plantes, cause, sur les raisins, la « pourriture grise » ; il est très sensible à l'action des engrais azotés et leur influence facilite beaucoup la pénétration de ses filaments dans la pellicule du raisin ; de plus, cette pénétration peut se faire directement, sans le concours d'aucune plaie de la surface, au moins en milieu très humide. L'action des engrais azotés peut être directe : sur une Vigne d'Europe, franche de pied, par exemple, il peut être suffisant, pour produire le mal, d'additionner le sol d'une proportion convenable de nitrate de soude ou d'un engrais azoté facilement assimilable. Dans d'autres circonstances,

cette action peut être indirecte : c'est le cas d'un greffon de Vigne d'Europe enté sur un pied de Vigne américaine et doué vis-à-vis de celui-ci d'un pouvoir convenable d'adaptation ; sous l'influence d'une alimentation plus largement fournie, grâce aux facultés d'absorption plus parfaites, aux exigences plus marquées du pied américain en azote, engrais dont on le pourvoit en général convenablement, et dont le greffon se trouve ainsi trop richement muni, le *Botrytis cinerea* envahit alors les raisins. Il ne semble pas qu'ici l'action chimiotactique positive de la substance azotée, sous une forme chimique spéciale, puisse un instant être mise en doute. D'un autre côté, l'[illegible]é ambiante du sol et de l'atmosphère, la densité [illegible] moins considérable des grains sur la grappe déterminent, comme dans bien d'autres circonstances, une action prédisposante bien connue et indiscutable.

Pour le *Sclerotinia Libertiana*, la « Pézize à sclérotes », les études attentives du savant botaniste A. de Bary ont enrichi la science d'un certain nombre de faits dont la connaissance est d'un haut intérêt pour le sujet qui nous occupe. De Bary a démontré que, au contact des tissus sains des plantes, le mycélium de cette espèce produit des crampons qui sécrètent des substances toxiques pour les tissus de la plante envahie. Avant la pénétration des filaments mycéliens au travers des membranes cellulaires, on voit le protoplasma des éléments se contracter, brunir plus ou moins, les cellules s'affaisser et perdre leur turgescence. Le mycélium envahit alors rapidement les portions que ses sécrétions ont désorganisées, il s'y ramifie et s'y étend avec rapidité. Les lamelles moyennes sont bientôt dissoutes et détruites, et le tissu perd toute cohésion. Nous savons déjà que c'est là une lésion que produisent, à un degré plus ou moins marqué, beaucoup de parasites de blessure ; les recherches de de Bary lui ont permis d'en élucider complètement le mode d'action,

Cet éminent botaniste a reproduit la série des lésions observées, brunissement des cellules, contraction du protoplasma, désagrégation du tissu, en immergeant simplement des coupes de tissus vivants dans le suc obtenu en pressant des carottes envahies par le mycélium de la Pézize à sclérotes. Il a pu établir que ce suc renferme une diastase (cytase) qui dissout le cadre intercellulaire et le digère, et en même temps de l'acide oxalique ou parfois de l'oxalate acide de potassium. Si le suc est neutralisé par un procédé quelconque, l'action dissolvante de la cytase ne se produit pas et la membrane moyenne reste intacte.

La cytase n'agit ici qu'en milieu acide ; si l'on accepte la théorie de G. Massee, relatée plus haut, et je ne vois pas de raison de la rejeter, à moins de nier les expériences de cet auteur et de ceux qui l'ont précédé dans cette voie — si l'on attribue avec lui le parasitisme et la pénétration par un organisme à l'action chimiotactique positive de l'hôte, on doit reconnaître que, dans le cas actuel, la sécrétion du parasite lui-même ou tout au moins les modifications qu'il a fait subir aux éléments de son support aggravent sensiblement les effets de l'attraction chimiotactique. Une pareille interprétation est sans doute applicable à beaucoup de parasites de blessure, en particulier aux Polypores ; en tous points, elle doit être considérée comme vraie pour le *Botrytis cinerea*.

Émile Laurent a démontré que pour le *Sclerotinia Libertiana* l'addition d'engrais phosphatés au sol, de superphosphates au moins, diminue la résistance de la plante hospitalière. C'est là un fait peu ordinaire en pathologie végétale ; on admet, en effet, que les engrais phosphatés ont une action utile et l'expérience démontre souvent le bien-fondé de cette opinion. Pour la Pézize à sclérotes, E. Laurent explique cette anomalie en considérant que l'acide phosphorique augmente la proportion des sels acides solubles dans les liquides cellulaires de la

plante ; il en résulte que l'absorption des phosphates, qui augmente l'acidité des sucs cellulaires, favorise par suite l'action de la cytase du *Sclerotinia Fuckeliana* et facilite la pénétration de ses filaments.

Des observations d'Émile Laurent et celles de son élève Lepoutre apportent à cette question de l'infection et des circonstances qui l'accompagnent, la facilitent ou la gênent, une contribution de la plus haute importance ; aussi est-il à souhaiter que des recherches analogues soient étendues à un plus grand nombre de cas pathologiques. Les études de G. Massee, un peu postérieures aux précédentes et que nous avons résumées plus haut, établies d'ailleurs dans un autre ordre d'idées et conçues sur un plan différent, ont très heureusement complété celles de Laurent et de Lepoutre, de telle sorte que, dès maintenant, nous pouvons concevoir, au sujet du parasitisme en général, quelques idées précises, très acceptables quant au fond et qui semblent définitives.

Examinons les résultats que nous fournissent les expériences remarquables de Laurent, dont il vient d'être question :

Sur un sol argileux, en bonne terre de jardin, auquel il avait ajouté 15 5[illegible]0 kilogrammes de chaux à l'hectare, E. Laurent avait fait cultiver et récolter en octobre 1897 des Pommes de terre de la variété Simpson, des Carottes variété nantaise et quelques autres plantes. Au mois de février suivant, sur la surface vive d'un tubercule de Pomme de terre coupé, placé sous cloche et en atmosphère très humide, à la température de laboratoire, il observa accidentellement une colonie d'apparence glaireuse ; la culture en milieu stérilisé lui prouva que cette colonie était constituée par le *Bacillus fluorescens putidus*, saprophyte bien connu et très répandu qui donne une belle fluorescence verte sur le bouillon de veau et les milieux qui en renferment, et qui ne liquéfie pas la

gélatine. Il inocula cette bactérie à d'autres tubercules de la même variété Simpson, mais qui avaient poussé dans un sol additionné à l'hectare de 2 200 kilos d'un engrais potassique, la kaïnite ; il inocula aussi cette même bactérie aux tubercules cultivés sur le premier sol additionné de chaux. Les résultats furent probants et les tubercules s'infectèrent en général dans les deux cas. Or, des tubercules de la même variété, cultivés sur d'autres sols, l'un additionné de 1 100 kilos de sulfate d'ammoniaque à l'hectare, l'autre de 2 200 kilos de superphosphate de chaux, restaient stériles après inoculation. La bactérie n'y pouvait pénétrer, et c'était évidemment à la modification du milieu créée par la culture qu'on devait attribuer ce résultat.

Reprenant, après plusieurs passages sur le même support, la bactérie végétant sur Simpson cultivé avec de la chaux, il obtint, en définitive, l'infection des tubercules cultivés avec du superphosphate de chaux, et plus facilement encore l'infection de ceux cultivés au sulfate d'ammoniaque. Les passages sur la variété prédisposée avaient donc *exalté* l'aptitude parasitaire du *Bacillus fluorescens putidus*, puisqu'il attaquait maintenant des tubercules que l'application d'engrais spéciaux avait rendus plus résistants.

A la suite de ces faits, E. Laurent constata en outre que la culture de cette bactérie sur les milieux non vivants, bouillon de veau, solutions diverses salines ou sucrées, tranches de Pommes de terre stérilisées, lui enlevait ses propriétés virulentes.

En 1898, Laurent reprit ses recherches. Il cultiva des Pommes de terre de diverses variétés, des Carottes de variété nantaise, de la Chicorée Witloof, du Topinambour, de la Betterave sur des parcelles du même sol que l'année précédente additionnées de divers engrais : I, 500 kilos de nitrate de soude et 800 kilos de sulfate d'ammoniaque à l'hectare ; II, 200 kilos de kaïnite à

13 p. 100 de potasse ; III, 2 000 kilos de superphosphate de chaux à 15 p. 100 d'acide phosphorique ; IV, 40 000 kilos de chaux grasse ; V, 2 750 kilos de chlorure de sodium ; VI, était la terre naturelle, que l'analyse chimique montrait d'ailleurs convenablement pourvue d'engrais.

Le *Bacillus fluorescens putidus* n'étant plus virulent depuis sa culture en milieu artificiel, Laurent chercha à le retrouver par le même procédé que dans ses expériences précédentes. Des tubercules de la variété Marjolin, très aqueux, furent coupés et exposés à l'air pendant un quart d'heure, puis placés sous cloche humide à la température de 30°. Sur des tubercules cultivés dans la parcelle n° IV, avec chaux grasse, il observa une autre bactérie qui se trouva être une forme du *Bacillus coli communis*, le colibacille ; le premier n'avait pas repoussé. Ce résultat, c'est-à-dire la présence de la bactérie sur un milieu d'une certaine alcalinité, due à la quantité considérable de chaux dans le sol de culture, confirmait ce fait déjà connu, que les bactéries végètent plus volontiers en milieu alcalin. On doit ajouter que le colibacille se comporte souvent comme un saprophyte banal, répandu dans les matières fécales de nombre d'animaux, dans l'eau, le sol, etc.

Ce colibacille reporté sur des tubercules d'autres variétés, recueillis sur les sols indiqués plus haut, y prospéra de façon fort différente, suivant la variété et la nature de l'engrais ajouté au sol. Cependant, en partant de tubercules dans lesquels, par suite de la nature de la variété et des conditions culturables exceptionnelles, la résistance était devenue minima ; en reportant les colonies obtenues par des passages successifs sur des tubercules de plus en plus résistants à cette infection, on put arriver progressivement à faire végéter cette bactérie sur les tubercules doués de l'immunité la plus forte. Néanmoins, de même que chez le *Bacillus fluorescens*

putidus, la virulence disparaissait dès que le colibacille passait par un milieu non vivant ; la bactérie perdait alors la propriété de sécréter la cytase active et en même temps son pouvoir d'alcalinisation vis-à-vis des tissus d'un hôte vivant. La lumière et la chaleur atténuaient également la virulence.

Des résultats analogues furent observés par Laurent sur diverses autres plantes, également sous l'action du colibacille. Il infecta ainsi diverses plantes charnues indigènes ou exotiques. Sur les rameaux succulents et larges du Figuier de Barbarie (*Opuntia Ficus indica*), le colibacille, après son vingtième passage sur Pomme de terre, donna de grandes taches brunes d'une pourriture qui bientôt envahissait toute la raquette. De même, sur les tubercules d'une Orchidée, *Cattleya Mossiæ*, E. Laurent put démontrer que c'était en réalité une forme de ce colibacille qui causait une altération de nature gommeuse dont ils étaient atteints ; que, de plus, l'emploi du purin ou d'autres engrais richement azotés était, le plus souvent, la cause première de cette infection. On pourrait même se demander si le purin n'a pas été, dans la circonstance, le véhicule du colibacille.

Les pourritures bactériennes sont caractérisées en général par le ramollissement et la dissociation des tissus, dus à la dissolution de la lamelle moyenne ; en même temps interviennent un certain brunissement de la membrane et du contenu, ainsi que la coagulation de ce dernier. Il y a ici, comme le déclare E. Laurent, l'intervention évidente de plusieurs substances différentes : d'abord une cytase, qu'on peut mettre en évidence par sa précipitation, à l'aide de l'alcool, et qui, au contraire de la cytase existant dans la Pézize à sclérotes, n'agit qu'en milieu alcalin ou très faiblement acide. Les autres substances, celles qui brunissent et coagulent le protoplasma, sont de nature encore inconnue ; peut-être s'y trouve-t-il des diastases oxydantes, j'ajouterai même

que le fait est fort probable, mais il n'a été jusqu'ici qu'imparfaitement démontré.

Cependant, dans le travail que C.-J.-J. van Hall consacré à l'étude des maladies bactériennes des végétaux, où il relate ses études sur une forme du *Bacillus subtilis*, qui amène la pourriture du tubercule de Pomme de terre à une assez haute température (maladie qui pour cette raison ne saurait guère apparaître spontanément dans les régions tempérées et ne peut s'y rencontrer que dans un laboratoire), cet auteur considère que la couleur noirâtre que prend le tubercule envahi a une origine fort simple. Elle tiendrait à ce fait que l'oxydase qui existe à l'état normal dans les cellules du tubercule n'est pas détruite par la pourriture cellulaire, mais bien libérée des entraves qui, dans le jeu normal de la cellule, l'empêchent de fonctionner ; que lorsque l'élément a subi l'action de la cytase, la diastase oxydante imprègne bientôt la cellule et détermine le brunissement des parois et du contenu. Cette opinion est vraisemblable et peut s'appliquer à d'autres cas, par exemple à ceux que nous avions en vue à l'instant. Le même auteur croit que, dans le cas du *Bacillus subtilis*, une autre oxydase intervient, la tyrosinase, qui oxyde la tyrosine en produisant une coloration rougeâtre qui vire au noir et s'accentue par les alcalis. Il a aussi, dans ce même cas, pu isoler une toxine. Il comprime des tubercules attaqués, filtre le jus sur le filtre Pasteur, et il obtient un liquide renfermant la toxine, qui réduit le tubercule en une bouillie noire. Ce même liquide chauffé devient inerte vis-à-vis de la Pomme de terre, car la toxine et les oxydases y sont détruites par ce traitement. Du liquide non chauffé, van Hall extrait la toxine par précipitation avec de l'alcool en solution dans l'eau à 2 parties d'alcool pour 1 d'eau. La poudre recueillie, très active vis-à-vis de la Pomme de terre, renferme la toxine (mais aussi — l'auteur ne le dit pas — des oxydases). A 100°, l'action de cette

poudre est détruite. Elle attaque fortement la Pomme de terre à 37°, plus faiblement à 30° ; mais son action devient nulle à 23°.

Les bactéries qui amènent la pourriture chez les végétaux produisent, par le seul fait de leur activité biologique, un état plus ou moins marqué d'alcalinité dans les tissus où elles s'établissent. Van Hall attribue le phénomène à la peptonisation et au dédoublement des albuminoïdes du support, ce qui ultérieurement donne naissance à des produits ammoniacaux. Cette alcalinité tend nécessairement à neutraliser l'acidité normale des sucs cellulaires de la plante hospitalière en même temps qu'à exalter, au profit des bactéries parasites, le chimiotactisme positif de cet hôte, car on sait que les solutions d'acides, organiques ou minéraux, sont en général négativement chimiotropiques.

La sécrétion alcaline pénètre souvent les tissus, nous le savons également, avant que les bactéries y apparaissent. Ce pouvoir alcalinisant peut être mis en évidence dans bien des cas. On le constate sur la Pomme de terre, envahie par une pourriture bactérienne. Dans une maladie de la Betterave que P. Sorauer a appelée « gommose bacillaire de la Betterave », cet auteur reconnaît et localise facilement cette alcalinité sur le tubercule : en plaçant sur la coupe fraîche de celui-ci un papier de tournesol rouge et en le pressant légèrement avec l'ongle, on y voit apparaître des points bleus, qui correspondent à la section des vaisseaux noircis, remplis d'un suc alcalin, où abondent les bactéries. Charrin, ayant infecté une Crassulacée, le *Pachyphytum bracteosum* (*Echeveria b.*), à l'aide d'une bactérie qui peut être parasite chez l'homme et les animaux, le bacille pyocyanique, constata que sous l'influence de ce parasitisme le suc cellulaire perdait son acidité. Si l'on essaie au papier de tournesol la réaction de la pulpe molle et grisâtre que détermine dans les pétioles des choux et choux-fleurs la pourriture

due au *Bacillus brassicævorus*, on voit qu'elle est alcaline (Georges Delacroix). On pourrait multiplier ces exemples.

On conçoit dès lors facilement l'action prédominante que peut exercer l'état du suc cellulaire sur l'infection bactérienne, comment l'infection peut être ainsi facilitée ou contrariée et même annulée. Des expériences de Laurent ont mis ces faits bien en lumière. Il a pu, par exemple, conférer une immunité relative, parfois même complète, vis-à-vis de la pourriture du colibacille, à des tranches de tubercules de Pomme de terre, provenant de variétés qui y étaient très sensibles, en les immergeant pendant douze heures dans un suc obtenu par la compression énergique de tubercules de variétés réfractaires ; à propos de cette expérience, il fait observer avec beaucoup de justesse que cette immersion a produit sur la Pomme de terre un effet tout à fait comparable à l'injection à un animal d'un sérum immunisant. De même, en immergeant des fragments de tubercules dans des solutions convenables de divers acides organiques, il a pu renforcer considérablement leur résistance à l'infection bactérienne, le pouvoir chimiotactique positif de l'hôte étant ainsi diminué ou détruit, comme nous l'avons vu. Par contre, et pour la même raison, il arrivait aussi facilement à supprimer l'immunité dont jouissent certaines variétés : il suffisait pour cela de faire tremper pendant une ou deux heures des tranches de tubercules dans une solution de potasse ou de soude à 1 p. 1 000. Des fragments ainsi traités puis lavés rapidement à l'eau stérile, s'ensemençaient sans difficulté, même avec les bactéries d'une culture faite en milieu artificiel, qui dans toutes les circonstances autres que celle-ci avaient entièrement perdu leur virulence. Mais la résistance des cellules vivantes étant supprimée, le premier développement de la bactérie était alors possible, et au contact des éléments vivants, cette bactérie récupérait bientôt le pouvoir de sécréter sa cytase et d'alcaliniser les tissus de son hôte.

L'influence des substances azotées sur le parasitisme, parfois obscure, est néanmoins indéniable. Elles augmentent la prédisposition dans une variété naturellement bien pourvue de ces substances et aussi quand le milieu cultural, par suite de l'engrais azoté ajouté au sol, a augmenté la proportion qui en existe naturellement dans la plante. Cette notion est aussi bien applicable à la Pomme de terre, surtout pour ses tubercules, qu'à d'autres plantes. L'action des engrais azotés est d'autant plus rapide et se montre avec d'autant plus d'intensité que la substance est plus assimilable, et ce sont les nitrates qui naturellement possèdent à ce point de vue le plus d'activité. On admet généralement (mais la preuve directe n'en a pas été donnée) que les corps azotés suceptibles de quelque action sur le parasitisme appartiennent en grande partie au groupe des amides. Ces substances, qui proviennent surtout de la désintégration des albuminoïdes de réserve répandus dans beaucoup de plantes, servent d'ailleurs à la reconstitution ultérieure du protoplasma dans les foyers de croissance de la plante. Les expériences de Miyoshi ont démontré qu'une au moins de ces amides, l'asparagine, était douée de propriétés chimiotactiques positives marquées vis-à-vis de nombreux organismes. Il est rationnel d'attribuer à une action de cette nature l'influence des matières azotées sur le parasitisme.

Les recherches de Lepoutre ont porté sur une bactérie ordinairement saprophyte, le *Bacillus putrefaciens liquefaciens* et deux autres espèces moins importantes que je néglige. Ces recherches, exécutées très exactement sur le même plan que celles de Laurent, ont fourni des résultats très comparables, sinon identiques, à ceux que j'ai relatés pour les bactéries de la pourriture des tubercules étudiées par E. Laurent. Lepoutre a reconnu que le *Bacillus putrefaciens liquefaciens* pouvait devenir un parasite dangereux de la Pomme de terre et de

quelques autres plantes dans des conditions semblables aux précédentes; que l'influence des engrais sur ce parasitisme y était sensiblement la même que celle indiquée plus haut.

E. Laurent, dans son mémoire, a cité aussi le *Bacillus fluorescens liquefaciens* qu'il a reconnu comme étant la cause d'une pourriture rapide des pieds de Tomates. Je rappellerai que M. Prillieux et moi-même avons décrit une « gangrène de la tige de Pomme de terre », qui fort vraisemblablement ne doit pas être différente de cette maladie de la Tomate décrite par Laurent. La bactérie que nous y avons trouvée, le *Bacillus caulivorus*, présente tous les caractères du *Bacillus putrefaciens liquefaciens*: fluorescence verte des milieux renfermant du bouillon de veau, liquéfaction de la gélatine, etc. Il est bien probable, comme le pense aussi Laurent, que le *Bacillus caulivorus* n'est qu'une variété du *Bacillus putrefaciens liquefaciens* adaptée au parasitisme. Nous avons observé cette gangrène non seulement sur la tige de Pomme de terre, mais aussi sur tiges de Pelargonium, pétioles de Bégonia Rex, feuilles de Gloxinia, et récemment à la base des pieds de Phlox paniculata et de Tabac.

Les parasites, bactériens ou autres, produisant la pourriture, forment en général de véritables taches livides ou brunes à la surface des organes qu'ils ont envahis. Les taches, souvent déprimées, par suite de l'affaissement de tissus putréfiés dépourvus de toute turgescence, sont aussi, en général, mal limitées et il n'existe pas de démarcation nette entre le tissu sain et le tissu malade. On doit distinguer ces taches dues aux parasites de pourriture de celles que produisent les *parasites maculicoles* proprement dits; chez ces derniers, la lésion de l'organe, feuille ou rameau herbacé, est nettement limitée et souvent présente une marge un peu proéminente, d'un brun plus intense que la macule elle-même. Cette marge est l'indice d'une réaction de la plante hospi-

[illegible] sur le bord de la tache, mais dans une région non encore envahie, les éléments restés vivants se cloisonnent perpendiculairement à la surface de l'organe. L'aptitude à se diviser s'est réveillée chez eux sous l'influence de l'irritation qu'amène dans les cellules le voisinage immédiat du parasite, sans doute par l'effet que produisent les sécrétions de celui-ci, et ce travail hyperplasique aboutit à la formation du tissu subéreux qui constitue la marge. Le liège organisé d'une façon définitive ne se laisse pas traverser par le parasite, car son rôle est d'en arrêter le développement. Chez les parasites de pourriture, cette marge subéreuse est très généralement absente.

Le plus souvent, chez les parasites maculicoles vrais, la dissociation des cellules est peu marquée et, souvent même, elle est absente. Ceci donne à penser que les cytases à action pectasique, dont l'effet a une importance capitale chez les parasites de pourriture, sont, chez les parasites maculicoles, moins fréquentes et peut-être moins actives. La coagulation du plasma, le brunissement des membranes sont fréquents chez ces parasites maculicoles ; et, dans plusieurs circonstances, j'ai pu, à l'aide de teinture fraîche de résine de gaïac, observer une coloration bleue, due à des oxydases, que je n'observais pas dans les cellules saines. Il n'y a donc guère à douter que dans ce cas il faille attribuer à ces oxydases, sécrétées par le parasite, la coagulation et la coloration du protoplasma, en même temps que la coloration de la membrane.

Les observations et les expériences qui viennent d'être rapportées nous permettent maintenant de formuler quelques conclusions :

I. — Des organismes, bactéries ou champignons, reconnus comme de véritables saprophytes dans leur état normal, peuvent, dans des conditions particulières, devenir des parasites dangereux pour les végétaux, y

produire la pourriture des tissus ou tout au moins leur mort.

II. — L'action parasitaire de ces organismes reconnaît pour cause première l'influence chimiotactique positive exercée par diverses substances contenues dans la plante hospitalière ; cette action est fort variable et peut être modifiée dans des limites très étendues et par des causes variées, surtout par l'application d'engrais spéciaux à la plante hospitalière. On doit tenir compte également de l'influence des agents extérieurs tels que chaleur, lumière, humidité.

III. — La création de variétés douées de l'immunité complète vis-à-vis des parasites est un fait possible. C'est le but final auquel doit tendre la pathologie végétale.

IV. — L'application de chaux à un sol diminue la résistance à la pourriture bactérienne des plantes qui y sont cultivées.

Les engrais azotés et potassiques agissent de même, mais à un moindre degré.

V. — Les phosphates accroissent au contraire cette résistance, et à un moindre degré, le chlorure de sodium également.

VI. — La chaux agit de deux manières, d'abord en alcalinisant le milieu interne de la plante, ou plutôt en diminuant son acidité ; en second lieu, elle favorise la nitrification et, par suite, augmente la teneur en principes azotés des liquides cellulaires.

VI. — Les sels potassiques agissent surtout en diminuant l'acidité des sucs cellulaires, mais vraisemblablement à un moindre degré que la chaux.

VIII. — Les engrais azotés ont sur l'évolution des parasites une influence assez variable. On doit considérer que les substances azotées augmentent la quantité d'amides renfermés dans les sucs cellulaires, et ces substances amidées jouissent vis-à-vis d'un grand nombre de parasites d'une action chimiotactique positive, c'est ainsi

que l'immunité peut être diminuée ou même supprimée.

IX. — Les phosphates, plus particulièrement les superphosphates de chaux, agissent surtout en augmentant l'acidité des sucs cellulaires ; cette action est le plus souvent défavorable au parasite, mais parfois elle peut lui être avantageuse, comme c'est le cas pour la Pézize à sclérotes.

Comme corollaire des principes qui viennent d'être énoncés, nous devons maintenant dire quelques mots sur les moyens qu'emploient les végétaux pour se protéger contre les maladies parasitaires et la pénétration des parasites. Puis, pour terminer, nous chercherons à établir de façon précise les bases sur lesquelles doit s'appuyer l'agronome pour la création de variétés susceptibles d'immunité vis-à-vis d'une espèce parasitaire donnée. Ce sera la conclusion naturelle de ce long chapitre.

MATRUCHOT et MOLLIARD (LI), t. XVI, p. 209, et (XCIII), t. I, 1903, p. 540. — WAKKER, Untersuchungen über Einfluss parasitischer Pilze auf ihre Nährpflanzen, Pringsh. Jahrb., Bd. XXIV, 1892, p. 499-548, 6 pl. — George MASSEE, On the origin of parasitism of fungi (LXV), Series B, vol. 197, p. 7-24, London, 1904. — W. PFEFFER, Locomotorische Richtungsbewegungen durch chemische Reize (XCIX), I, 1883, p. 524 ; Untersuch d. botan. Institut zu Tübingen, 1888. — MIYOSHI, Ueber Chemiotropismus der Pilze (XCIV), 1894, p. 1-27, 1 pl. — Dr P. SORAUER, La prédisposition des plantes vis-à-vis des maladies parasitaires, VIe Congrès international d'Agriculture, Paris, 1900, IIe partie, p. 327. — A. DE BARY, Ueber einige Sclerotinien und Sclerotienkrankheiten (XCIV), 1886. — EM. LAURENT, Recherches expérimentales sur les maladies des plantes. Annales de l'Institut Pasteur, t. XIII, 1899, et Recherches de biologie expérimentales appliquée à l'agriculture, Bruxelles, I, 1901-1903, p. 121-159. — L. LEPOUTRE, Recherches sur la transformation expérimentale de bactéries banales en races parasites de plantes. Annales de l'Institut Pasteur, t. XVI, 1902, p. 304, et Recherches de biologie expérimentale appliquée à l'agriculture, Bruxelles, t. I, 1901-1903, p. 275-281. — C.-J.-J. VAN HALL, Bijdragen tot de Kennis der bakterieele Plantenziekten, Amsterdam, 1 vol., 1902.

II. — MODES DE DÉFENSE DE LA PLANTE CONTRE LE PARASITE.

On sait assez bien à l'heure actuelle comment l'organisme animal peut résister aux maladies parasitaires, du moins celles engendrées par des organismes végétaux, bactéries, moisissures ou autres ; on sait qu'assez souvent il réussit convenablement à détruire le parasite ou, tout au moins, à neutraliser son action nocive. Les procédés, variés et d'importance diverse, sont d'ordre biologique ou chimique. La phagocytose, qui, par une véritable digestion interne, permet aux globules blancs de détruire beaucoup de bactéries ou d'organismes analogues, est par excellence le mode actif qu'emploie l'animal pour se débarrasser des parasites endocellulaires, surtout de ceux qui envahissent le milieu sanguin ; et c'est en particulier quand l'immunité existe naturellement que s'exerce cette fonction des leucocytes. Une telle propriété est absente chez la plante, et il ne semble pas qu'on puisse la concilier avec l'idée d'un protoplasma entouré d'une membrane rigide ; tout au plus, pourrait-on supposer que ce soient les inclusions vivantes du protoplasma végétal, les leucites et leurs diverses variétés qui la puissent posséder. Or, rien de tel n'a jamais été observé.

Chez les animaux, avons-nous dit, les moyens chimiques de défense sont multiples. On doit signaler encore l' « état bactéricide des humeurs ». On désigne sous ce nom une propriété nouvelle que peuvent acquérir certains liquides de l'organisme par suite de modifications chimiques particulières. Ce nouvel attribut leur permet de détruire diverses bactéries ou tout au moins d'en diminuer le nombre. De même, des « antitoxines » et des « anticorps » peuvent se développer spontanément dans l'organisme animal, après pénétration accidentelle ou provoquée d'une toxine ou d'une autre substance albu-

minoïde étrangère. Que ces substances étrangères soient d'origine microbienne ou autre, l'antitoxine ou l'anticorps annulent l'action de la toxine ou de la substance homologue, mais sans les détruire chimiquement ; il y a là un fait comparable à l'action neutralisante qu'exercent réciproquement l'un sur l'autre un acide et une base.

Ces divers modes chimiques de défense concourent tous au même but, à amener chez l'animal un état d'immunité acquise.

Chez les plantes, les procédés de défense sont moins nombreux et moins complexes, autant qu'il semble du moins. La simplification paraît en rapport avec la différence de structure élémentaire entre la plante vasculaire et l'animal supérieur, et on peut considérer que l'absence d'une circulation comparable à celle de l'animal, l'état d'isolement, de quasi-indépendance que crée pour les éléments de la plante la présence d'une membrane ternaire rigide, rend inutile ce luxe de défense chez les végétaux.

Chez la plante, la défense contre le parasite se localise exclusivement dans la cellule ; elle siège à la fois dans la membrane et dans le contenu cellulaire.

J'ai montré, dans le chapitre précédent, et par d'assez nombreux exemples, l'influence de l'état d'intégrité de la membrane, intégrité aussi bien physique que chimique, sur la possibilité d'infection, sur la prédisposition d'une plante donnée à l'infection parasitaire.

L'état de la membrane a donc un rôle important dans la production de l'immunité. On pourrait qualifier ce mode de défense contre l'invasion de parasitisme, *l'action protectrice des membranes cellulaires.*

Quant aux défenses internes de la cellule, nous avons pu reconnaître que la seule qu'on puisse discerner facilement tient à la nature de la réaction du suc cellulaire, acide ou alcaline, selon la nature du parasite. Il est cependant fort probable, sinon certain, qu'en dehors

de l'état d'acidité ou d'alcalinité du suc cellulaire, la présence de certaines substances chimiques dans la cellule ait une action de même nature. En tout cas, les expériences de Laurent et celles de Massee démontrent que certains corps en dissolution dans le suc cellulaire exercent vis-à-vis de l'infection une action prédisposante marquée et peuvent même faire disparaître l'immunité naturelle. Il s'ensuit donc que l'absence même de ces substances peut être un facteur de l'immunité; G. Massee l'a d'ailleurs prouvé expérimentalement, nous l'avons vu.

Ce mode de protection dû à la qualité chimique du contenu cellulaire offre, au point de vue de ses effets, une certaine ressemblance avec l'action bactéricide des tumeurs chez les animaux. Nous le qualifierons l'*action parasiticide du suc cellulaire.*

III. — CRÉATION DE VARIÉTÉS RÉSISTANTES.

Le but idéal des études phytopathologiques, c'est-à-dire la suppression de la maladie chez la plante, soulève un problème d'une importance économique très élevée, et ce que nous avons dit plus haut semble montrer que ce problème serait susceptible de plusieurs solutions. Parmi celles-ci, la plus rationnelle et la plus simple est évidemment la création de variétés capables de résister aussi bien à l'invasion des parasites qu'aux atteintes des agents extérieurs. Malheureusement, dans cet ordre d'idées on se heurte parfois à des complications imprévues qui souvent arrêtent les efforts des expérimentateurs les plus sagaces.

Pour arriver au résultat cherché, il faut d'abord choisir, dans une agglomération de plantes où règne d'une façon grave une maladie donnée, un certain nombre de pieds vigoureux et bien venants qui soient entièrement indemnes de la maladie. On procède ainsi et dès

le début par une véritable *sélection* qui est qualifiée *artificielle*, par opposition à la « sélection naturelle », indépendante de l'action de l'homme et s'établissant entre les divers êtres vivants, où les moins bien doués succombent et disparaissent fatalement.

L'apparition de ces quelques pieds indemnes de maladie au milieu de la très grande majorité de leurs congénères envahis n'est ici qu'une « variation discontinue » dans le type ordinaire de l'espèce. On sait que le plus souvent ce mode de variation, purement accidentel, se montre brusquement, sans cause appréciable, sans que les conditions extérieures aient été modifiées en aucune manière, en apparence au moins. La cause initiale de ce phénomène est inconnue ; mais son effet, qui est l'origine de l'immunité observée, peut être parfois discerné par l'analyse microscopique ou chimique. Massee a démontré, en tout cas, que la plante ainsi spontanément immunisée contre l'attaque d'un champignon parasite possède un suc négativement chimiotactique vis-à-vis des filaments germinatifs de celui-ci.

Ces variations spontanées offrent, au point de vue qui nous occupe, un caractère fort important. Elles sont héréditaires, et elles ont généralement tendance à s'accentuer dans les générations suivantes.

Ce premier choix opéré, il devient nécessaire de multiplier la plante en expérience suivant son mode ordinaire de culture, semis, bouturage ou greffage, selon les cas. Je m'empresse de dire cependant que le semis, c'est-à-dire le mode sexué, qui entretient au maximum la variabilité, est le procédé de choix, bien qu'il puisse, dans bien des circonstances, allonger considérablement la durée des recherches. La culture des pieds résultant de la première sélection ou le semis des graines qu'ils ont produites doivent être faits de telle manière qu'au point de vue de la maladie, la plante se trouve dans les conditions les plus défavorables, c'est-à-dire qu'elle soit

dans le voisinage immédiat de pieds de même espèce gravement atteints de cette même maladie et que toutes conditions extérieures à la plante capables d'aggraver la maladie, sans cependant nuire à la nutrition du végétal, soient aussi bien réunies. De cette manière, et en poursuivant l'expérience pendant une période suffisamment longue, on peut juger quels sont les pieds qui jouissent de l'immunité la plus parfaite. Ce sont ces spécimens qui serviront à établir la ou les variétés à conserver définitivement.

Les opérations dont je viens de fournir sommairement la technique ne constituent que la sélection préliminaire. Il ne s'agit pas seulement, en effet, de posséder des variétés résistantes ; il faut aussi que la variété sur laquelle s'arrêtera le choix définitif réponde encore à d'autres desiderata : rendement convenable, qualités diverses du produit qui en assurent la valeur marchande et l'écoulement commercial. C'est dans le but d'obtenir de nouvelles variétés possédant au maximum ces propriétés diverses que les pieds résultant de la première sélection seront mis à nouveau en culture et toujours dans les conditions les plus défavorables vis-à-vis de la maladie. Ceux qui résisteront le mieux, en présentant à un très haut degré les autres qualités requises, seront la souche des produits à livrer plus tard à la culture. Néanmoins, avant de distribuer ou de mettre dans le commerce la variété ainsi obtenue, il est indispensable de s'assurer que cette variété est bien fixée, c'est-à-dire se rendre compte par plusieurs cultures successives que l'hérédité maintient les qualités acquises par sélection.

Pour obtenir le produit répondant à toutes les exigences, l'expérimentateur doit encore observer certaines précautions. Il doit, autant que possible, éviter de faire agir sur la plante en expérience certains facteurs capables de lui imprimer des caractères avantageux, mais non héréditaires, ou dont l'hérédité, du moins, ne s'établit

qu'après un nombre assez considérable de générations. Il faut s'efforcer, en particulier, de réduire au minimum l'influence du milieu de culture. Considérons, par exemple, l'emploi d'un engrais capable d'augmenter pour la plante la résistance à la maladie ; l'immunité acquise, en pareil cas, n'est pas ou est à peine héréditaire, et, sous peine de fausser plus ou moins le résultat définitif, en un mot de rendre la sélection incomplète, il est sage de restreindre à la quantité strictement nécessaire pour une alimentation convenable de la plante la quantité à employer d'un pareil engrais.

On conçoit ainsi qu'une sélection bien conduite soit une opération fort délicate et de longue haleine. Comme le fait très justement observer E. Schribaux, elle exige des expériences comparatives prolongées, afin d'obtenir une mesure du perfectionnement réalisé. Il faut une analyse suivie des plantes en observation, une interprétation serrée des résultats de l'expérience. Aussi cette sélection méthodique et complexe d'une plante cultivée ne peut-elle en général être menée à bien que par des spécialistes éclairés et instruits.

C'est par des sélections patiemment et intelligemment conduites qu'on a pu créer des variétés de Blé convenablement résistantes à la verse ou à la rouille, et qu'on a pu de même améliorer le degré de résistance des Vignes américaines à la chlorose.

Je ne pense pas que pour l'obtention de variétés résistantes, il faille fonder grande espérance sur l'emploi de l'hybridité et des croisements. Le résultat est incertain, à cause des variations extrêmes que montrent les premiers produits obtenus, et nous ignorons encore les lois qui régissent ces variations. Aussi, bien que dans cette voie le hasard ait quelquefois bien servi les chercheurs, il ne sera pas en général avantageux de s'y attarder.

Schribaux et Nanot, Botanique agricole (*Encyclopédie agricole*).

VI. — LE TRAITEMENT DES MALADIES DES PLANTES EN GÉNÉRAL.

I. — Les précautions culturales.

Nous avons dit dans le chapitre précédent que le but pratique à atteindre, et en vue duquel doivent converger tous les efforts des agronomes, est la création par sélection de variétés qui résistent aux maladies. Nous savons que, dans cet ordre d'idées, nous sommes encore bien éloignés de la perfection, à laquelle raisonnablement on ne saurait espérer parvenir. Cependant, même avec les moyens restreints dont nous disposons, il y a, dans maintes circonstances, quelques précautions à prendre, certaines pratiques à observer, dont l'utilité, la nécessité même est indiscutable. Leur action, en réduisant au minimum l'effet nocif de la maladie, se traduira en définitive par un gain, ou du moins une économie pour l'agriculteur, puisqu'une perte plus grande, du fait de la maladie, aura été évitée. Il est superflu d'ajouter que, dans ce cas, l'économie est proportionnelle au prix de revient du traitement. Il faut dire, d'un autre côté, qu'assez souvent l'absence d'un traitement approprié est préjudiciable à la plante pour les récoltes ultérieures, et que dans le cas de maladie parasitaire, il est une cause de perpétuation de la maladie. Il en résulte donc qu'en pareille circonstance, on aura souvent avantage, s'il est possible de le faire, à changer de culture.

Les précautions et les pratiques à observer varieront nécessairement avec les plantes et suivant les maladies. De même, les conditions ou accidents météoriques, le froid, la grêle, la chaleur, la lumière, la sécheresse ou l'humidité atmosphériques, qui, dans certaines circonstances, peuvent influencer le développement des maladies parasitaires, obligeront parfois à modifier sensible-

ment les habitudes culturales ordinaires ; nous aurons l'occasion d'en rencontrer des exemples. On peut en dire autant de l'occurrence de blessures dues à des organismes animaux ou à d'autres causes, qui facilitent la pénétration des germes de parasites et exigent nécessairement, comme nous l'avons déjà vu, un traitement occlusif spécial. D'un autre côté, dans les conditions ordinaires de la culture, l'application des amendements et des engrais au sol est en relation à peu près exclusive avec la nature physique et la composition chimique naturelles de ce sol et aussi les exigences particulières de la plante. Dans le cas présent, on devra encore s'inquiéter avec soin de l'action spéciale de l'amendement ou de l'engrais considéré sur l'évolution de la maladie, contre laquelle il importera de se prémunir.

Ces considérations, on le conçoit, s'appliquent aussi bien aux maladies parasitaires qu'à d'autres dont la cause est différente. Pour les maladies parasitaires, en dehors des influences étrangères, et dont il faut chercher à corriger l'effet, on devra surtout tenir compte de tous les faits connus relatifs à la biologie du parasite, c'est-à-dire au mode d'évolution et d'extension de ses divers organes de végétation, de multiplication ou de reproduction sexuée. Ainsi qu'il vient d'être déclaré à l'instant, la connaissance de ces faits peut être l'origine de modifications notables dans la pratique agricole, aussi bien que dans l'application des amendements et des engrais.

Quoi qu'il en soit, l'emploi de ces diverses mesures tend à un but unique : annuler ou tout au moins diminuer l'action des prédispositions normales ou anormales. La lecture des chapitres précédents me dispense de fournir de nouveaux exemples sur ce sujet. Je dirai simplement qu'à propos de chaque maladie, il y aura lieu de formuler en quelque sorte la liste de toutes les conditions culturales accessoires qui peuvent favoriser

ou éloigner l'apparition de la maladie ; l'agriculteur aura toujours grand intérêt à en tenir compte dans la plus large mesure.

Pour terminer ce chapitre des précautions culturales, je dois maintenant dire quelques mots de l'une d'elles, qui est considérée à juste raison comme la plus importante, je veux parler de l'*alternance des cultures*. Au point de vue purement agricole, c'est une notion devenue banale, tellement on l'a répétée, de déclarer que si la rotation des cultures est d'un intérêt et d'une utilité indiscutables, on peut cependant se dispenser de l'appliquer, si l'on prend soin de restituer chaque année au sol les matériaux chimiques exportés par la récolte précédente. En pathologie végétale, du moins quand on considère les maladies parasitaires, il n'en saurait être de même ; la pratique de la rotation est d'une nécessité absolue toutes les fois qu'on peut l'appliquer, c'est-à-dire pour toutes les cultures de plantes annuelles, ou que pratiquement on peut considérer comme telles. Si, en effet, une maladie parasitaire éclate dans une culture, il y a toute vraisemblance que des portions mortes ou mourantes de la plante persistent dans le sol et renferment des organes du parasite pouvant passer la mauvaise saison à l'état de vie latente ; de cette manière, ils deviennent nécessairement, au début de la campagne suivante, de nouveaux foyers d'infection, si la même plante est cultivée une seconde fois sur le sol en question ; seule, la réunion de toutes les conditions défavorables au parasite pourrait empêcher l'éclosion nouvelle de la maladie, mais il faut avouer que cette circonstance est plutôt rare. On conçoit dès lors qu'au bout d'un certain nombre d'années, sans même avoir négligé la restitution intégrale au sol, les maladies parasitaires aient pris une telle intensité que la culture de la plante devienne onéreuse ou même impossible pour le cultivateur.

Par l'alternance des cultures, au contraire, les germes

des parasites périssent le plus souvent et disparaissent dans le sol, faute d'y rencontrer le support convenable, auquel ils sont depuis longtemps adaptés. Les parasites facultatifs n'y rencontrent que des matières mortes et, retournant à la vie saprophytique, ils deviennent inoffensifs.

De toute nécessité, pour que l'alternance des cultures soit efficace, on doit éloigner de l'assolement toute plante susceptible d'être attaquée par un parasite observé dans la culture précédente. J'ai cité plus haut le cas de l'Asperge succédant à du Safran attaqué par la Rhizoctone violette et qui fut atteinte par le même parasite.

La stérilisation du sol, surtout quand il s'agit de maladies s'attaquant aux racines, stérilisation que, comme nous le verrons plus loin, on parvient à réaliser plus ou moins parfaitement par divers procédés, pourrait seule et jusqu'à un certain point remplacer l'alternance. Mais, à moins de conditions particulières, elle est nécessairement incomplète ; de plus, même pratiquée par les procédés les plus simples, elle est beaucoup trop coûteuse pour devenir un procédé courant en agriculture ordinaire.

II. — Les traitements d'extinction

Lorsqu'une maladie parasitaire apparaît pour la première fois dans une région, et particulièrement lorsqu'on l'y trouve localisée dans un seul ou un fort petit nombre d'endroits, on a pensé avoir certaines chances d'empêcher son implantation définitive, sa naturalisation en pratiquant un ensemble de mesures qui constituent ce qu'on appelle le *traitement d'extinction*. Ces mesures comportent la destruction complète par le feu des plantes atteintes, parfois même l'écobuage du sol. Pour des raisons diverses, ces traitements n'ont pas, en général, donné les résultats qu'on attendait. On doit

penser que la raison de ce fait est que, sans doute par suite de manque de surveillance, la destruction ne s'est pas étendue à tous les pieds malades, ou bien qu'elle n'a pas été poussée assez loin pour annuler tous les germes, aussi bien sur la plante que sur le sol. Je citerai d'abord le cas du Black-Rot.

Le Black-Rot ayant été découvert pour la première fois en France à Ganges (Hérault) pendant l'été de 1885, les Vignes atteintes dans la plaine de Ganges furent soumises pendant l'hiver 1885-1886 à un traitement d'extinction. Tous les sarments sur les souches furent coupés et brûlés ; on pratiqua l'étrépage du sol (récolte à la pelle de la couche superficielle), puis l'écobuage, et les souches furent flambées au pétrole et badigeonnées avec une solution concentrée de sulfate de cuivre. Malgré toutes ces précautions la maladie reparut l'été suivant. L'auteur ajoute : « Toutefois, il était fort difficile d'exercer sur les ouvriers, convaincus comme ils l'étaient à Ganges de l'inutilité du travail qu'on leur faisait exécuter, une surveillance assez grande pour que l'expérience faite dans de telles conditions puisse être regardée comme absolument probante. »

De même, un traitement d'extinction contre l'*Hemileia vastatrix* du Caféier a été tenté en grand aux îles Fidji, en 1879, par l'ordre du gouvernement anglais. Sur la proposition de son envoyé, le Dr W. Mac-Gregor, toutes les plantations malades furent achetées, puis détruites par le feu ; mais la maladie n'en persista pas moins.

Une variété du traitement d'extinction est celui qu'on peut utiliser contre certains champignons parasites montrant une génération alternante sur deux hôtes différents. Si, comme il semble que ce soit généralement le cas, malgré des affirmations contraires récemment émises, si cette génération alternante est nécessaire à la persistance du champignon, on comprend que la des

truction systématique de l'un des deux hôtes amène d'une façon nécessaire la disparition du parasite. C'est ce procédé qu'on utilise pour combattre la Rouille du Poirier, dont le parasite, *Gymnosporangium Sabinæ*, donne sur le Genévrier Sabine et quelques autres Genévriers une forme différente de celle du Poirier. En supprimant *d'une façon absolue* ces Genévriers dans une région donnée, on supprime en même temps le parasite sur le Poirier.

III. — Récolte et destruction des organes malades.

Ce procédé a pour but soit de supprimer les germes quelconques produits par le parasite et pouvant persister même après la destruction par putréfaction de l'organe de la plante où ils ont pris naissance, soit même d'empêcher la production de ces germes, si l'intervention, suffisamment précoce, a lieu avant leur formation. Bien que ce mode de traitement donne souvent de bons résultats, on comprend qu'étant le plus souvent incomplet, parce qu'il n'est pas généralisé, il soit rarement radical, suffisant pour empêcher toute réapparition de la maladie. Néanmoins, lorsqu'on peut empêcher la formation des spores ou d'organes quelconques de reproduction ou de multiplication, on a toujours plus de chances de réussite.

Il est en tout cas certain que la mise aux fumiers des débris de plante parasitée est dangereuse, et que ce procédé doit être rejeté. En reportant la fumure en question sur une culture de la plante dont elle provient — et le fait peut se produire souvent — le développement des germes renfermés dans les débris de la plante atteinte reproduira la maladie.

C'est en vertu de ce principe qu'il est utile de récolter les feuilles de Vigne qui montrent les premières taches du Black-Rot. La récolte des feuilles malades et leur

destruction, effectuées surtout dès que la maladie apparaît, atténuent sensiblement dans ces deux cas les invasions ultérieures.

Le traitement des plaies infectées des tiges ou de rameaux (chancres du Poirier et du Pommier dus au *Nectria ditissima*, et aussi bien le traitement dirigé contre l'attaque de certains Polypores sur le tronc ou les rameaux des arbres) ne constitue qu'un cas particulier du mode thérapeutique dont je parle ici. On ne se contente pas d'enlever simplement la portion où se trouve la fructification du parasite, mais encore toute la portion du tissu sous-jacent présentant quelque altération, ainsi qu'une certaine quantité de tissus encore parfaitement sains. Dès lors, la plaie infectée ou le foyer d'infection sans plaie est transformé en une plaie simple. Pour plus de sécurité, on traitera cette plaie par un caustique, ou une substance fortement antiseptique pour y détruire tous les germes que le hasard peut avoir apportés pendant l'opération ; enfin, on appliquera un onguent occlusif, coaltar ou autre. Si le cambium et en général les tissus générateurs de la tige ont persisté sur une surface suffisante et que tous les tissus malades aient été extirpés, la cicatrisation de la plaie se poursuit sans encombre.

Il va sans dire que dans tous les cas analogues, les tissus infectés qu'on enlève doivent être détruits par le feu.

Trop souvent, cette précaution, la destruction des organes envahis par les parasites, est négligée. Car, ainsi que le dit très justement Erwin-F. Smith, « la concurrence ne saurait guère diminuer, et le prix des denrées agricoles s'élever notablement ; par suite, un bénéfice convenable trouve surtout son origine dans les pertes qu'on évite ».

IV. — Stérilisation du sol.

Le but de la stérilisation du sol est la destruction, par un procédé quelconque, des germes pathogènes qui peuvent s'y rencontrer. On peut la pratiquer par l'emploi de la chaleur ou par l'addition d'antiseptiques qui agissent sur ces germes en tuant le protoplasma.

Le seul procédé de stérilisation du sol qui puisse être utilisé dans la pratique agricole ordinaire est l'écobuage. Cette opération se pratique soit en mettant le feu aux plantes sèches, à une période où le sol lui-même est desséché, soit en faisant brûler lentement des mottes de terre plates que l'on détache avec un instrument spécial, l'écobue, ou simplement à la pelle. En tout cas, l'écobuage ne stérilise que la surface et une faible profondeur du sol, et son action est généralement insuffisante, au moins quand on cherche à obtenir, dans le cas d'une maladie attaquant les racines (Pourridiés par exemple), la destruction des organes du parasite qui cause la maladie.

En horticulture, au contraire, où le produit du sol est souvent d'un rapport notablement plus élevé qu'en agriculture, où il n'est toujours possible de faire une longue alternance de cultures, la stérilisation du sol par des procédés d'un effet plus certain que l'écobuage, mais aussi plus coûteux, trouve souvent son application.

On peut passer la terre au four à une température assez élevée (100° au moins) pour y détruire les germes et l'y laisser assez longtemps pour que la stérilisation soit complète. On peut également employer des antiseptiques que l'on incorpore au sol à désinfecter. Voyons quelles sont les substances à utiliser dans ce but.

S'il ne s'agissait que de détruire le parasite dans le sol et sans qu'on eût à s'inquiéter si la substance utilisée dans ce but est ou non capable de nuire aux plantes

qui devront y être cultivées, le problème de la désinfection du sol serait vite résolu. Le sublimé corrosif (bichlorure de mercure) serait tout indiqué. Mais on n'en peut user impunément, car il a une action néfaste sur la végétation, et le fait a été prouvé dans bien des circonstances. Les sels de mercure sont parfois précipités, il est vrai, dans le sol à l'état insoluble et ne peuvent s'éliminer que lentement ; mais comme la stérilisation convenable du sol exige une quantité assez considérable de ces substances, l'acidité de l'extrémité des poils radicaux peut les solubiliser et les amener de façon permanente dans la sève ascendante d'un végétal donné, et dans une proportion suffisante pour que la nutrition de cette plante soit le plus souvent gravement troublée.

L'idée de l'emploi de sels de cuivre, dont les propriétés anticryptogamiques sont bien connues, vient naturellement à l'esprit. Les sels de cuivre sont, en effet, un poison du protoplasma à une dose relativement faible, et nous aurons à nous occuper plus loin à nouveau de cette question au sujet des traitements cupriques. De nombreux auteurs se sont occupés de cette question et ont démontré qu'en général les plantes périssent rapidement quand on les cultive dans l'eau renfermant en proportions même faibles un sel soluble de cuivre, le sulfate par exemple. Mais, pour ce qui est des plantes cultivées dans un sol additionné de sels de cuivre même solubles, les choses se passent d'une façon sensiblement différente. Il est un certain nombre de plantes comme la Vigne, et les expériences de P. Viala l'ont montré, qui supportent dans le sol des doses relativement énormes de sulfate de cuivre. Aimé Girard a fourni des résultats du même genre pour d'autres plantes. D'autres, au contraire, la Pomme de terre, le Poirier, sont bien moins tolérants. Parmi les parasites du sol, il en est qui résistent aussi à des doses considérables de sulfate de cuivre. J'ai pu voir que la Rhizoctone des

racines a pu, dans un sol traité dans ces conditions, infecter des Pommes de terre qui avaient été plantées un mois après le traitement.

Il ne semble donc pas qu'en général le sulfate de cuivre puisse être utilisé pour la désinfection du sol. Il faut ajouter qu'en terre calcaire il serait immobilisé à l'état de carbonate insoluble, et que, d'un autre côté, le traitement serait trop coûteux pour être utilisé, même en horticulture.

Je crois devoir rejeter également l'emploi des composés phénoliques (acide phénique, phénols divers et leurs émulsions alcalines : crésyl, lysol, naphtolate de soude, etc.), quoique ces produits soient, comme les sels de cuivre et de mercure, des antiseptiques actifs. Les quelques essais que j'ai faits avec ces substances alcalines m'ont montré que, pour l'acide phénique en solution à 1 p. 200, les sols ainsi traités, à une dose juste suffisante pour obtenir la disparition des germes, restaient pendant plus de deux ans impropres à toute culture, malgré l'emploi de précautions dont je parlerai dans un instant.

La chaux, préconisée pour quelques cas spéciaux, serait dans d'autres plutôt nuisible. Le sulfate de fer ne peut être utilisé que dans des sols à peu près dépourvus de calcaire, ce qui est peu fréquent. Le carbonate de chaux du sol détruit, en effet, le sulfate de fer et le transforme en un mélange de sulfate de chaux et de carbonate de fer, corps inoffensifs, mais complètement inactifs. Pour assurer la désinfection avec cette substance, il faudrait au préalable décalcarifier le sol, et c'est chose impossible à réaliser pratiquement.

Dans quelques cas, où j'ai dû dans ces dernières années conseiller la désinfection du sol, je me suis arrêté définitivement, après expériences probantes, à l'emploi de deux corps seulement, le sulfure de carbone et le formol. Ce dernier est, on le sait, une solution d'aldéhyde formique à 40 p. 100 dans l'eau.

Le sulfure de carbone, employé pour la protection des Vignes contre le Phylloxéra, a été depuis quelque temps, à la suite des expériences probantes de Jean Dufour, Foëx, etc., préconisé contre le Pourridié de la Vigne ou des arbres fruitiers, produit par le *Rosellinia necatrix*. J'ai pu constater récemment moi-même que le sulfure de carbone, aussi bien que le formol, a une action destructive évidente sur diverses bactéries qui se transmettent par le sol, *Bacillus solanincola* de la Pomme de terre, divers *Fusarium* pouvant dans divers cas devenir parasites, *Fusarium Dianthi*, de l'Œillet, par exemple ; de même, j'ai obtenu avec ces deux corps la stérilisation d'un sol infecté par le mycélium de *Rhizoctonia violacea*. Ces résultats, il est vrai, ont été obtenus pour la plupart en pots, mais dans ces derniers cas la quantité de matière active utilisée ne dépassait pas proportionnellement celle qu'on doit employer dans la pratique. Le sulfure de carbone et le formol doivent être appliqués *sur sol nu*, à la dose nécessaire pour une désinfection convenable, sinon les plantes couvrant le sol périraient comme les autres organismes qui s'y trouvent. Mais ces deux substances étant *entièrement volatiles* ont complètement disparu au bout de deux semaines et ne nuisent en aucune manière à toute végétation ultérieure. Le procédé de choix pour l'introduction du sulfure de carbone et du formol dans le sol est l'emploi du pal injecteur. La profondeur à laquelle doit être faite l'injection, un peu variable avec chaque cas, est d'environ $0^{m},30$, et on doit veiller à boucher d'un coup de talon le trou où s'est enfoncée la tige du pal pour éviter l'évaporation rapide de ces substances. La dose de sulfure de carbone, pour une désinfection complète, n'est pas inférieure à 240 grammes par mètre carré ; pour le formol, 60 à 70 grammes suffisent, et le coût du traitement, 0 fr. 10 ou 0 fr. 12, non compris la main-d'œuvre, est à peu près le même dans les deux cas. Il semble préférable d'opérer en deux fois

à quinze jours d'intervalle, en employant chaque fois la moitié de la dose, et on peut sans inconvénient pour la culture suivante replanter au bout de trois semaines. Pour que la stérilisation du sol soit complète, il est nécessaire que celui-ci ait été privé de tous débris de racines infectées pouvant protéger contre l'action des antiseptiques les parties vivantes du parasite qu'elles enferment dans leurs tissus.

Le sulfure de carbone ne convient pas pour la stérilisation des terres argileuses, où il se répartit mal et d'où il peut disparaître sans avoir produit son action. Le formol est préférable dans ce cas, et, j'ai lieu aussi de le penser, toutes les fois qu'il s'agira d'une maladie bactérienne. D'un autre côté, les traitements, aussi bien au sulfure de carbone qu'au formol, devront généralement être appliqués sur des sols légèrement humides et à une époque de température moyenne, afin que l'évaporation de l'antiseptique ne se fasse pas trop rapidement.

La stérilisation bien opérée du sol peut y arrêter la nitrification par suite de la disparition, momentanée sans doute, des ferments nitrifiants. Il sera bon, par suite, d'additionner le sol stérilisé d'une quantité convenable d'un engrais azoté directement assimilable, nitrate de potasse ou de soude.

Ces traitements, je l'ai dit, ne sont applicables qu'à l'horticulture ; il est certain que dans bon nombre de cas elle en pourrait tirer grand profit.

V. — Désinfection des boutures et des graines.

On a souvent préconisé la désinfection des boutures pour la Canne à sucre, le Peuplier, etc., soit qu'on suppose la plante sur laquelle on les prélève déjà infectée, soit qu'on veuille éviter une infection possible pendant

les manipulations qui précèdent la plantation. Pour le premier cas, il est certain que la désinfection qui consistera à tremper toute la plante, ou plus simplement la plaie vive, dans une solution antiseptique n'aura aucune chance d'empêcher la contamination de la plante future, car il y a beaucoup de raisons pour que la bouture soit déjà infectée.

On emploie les solutions de sulfate de cuivre faibles de 1 p. 100 à 1 p. 300, les bouillies bordelaise ou autres, dont nous allons bientôt parler, l'acide phénique à 1 p. 100, le goudron, etc.

Les mêmes observations s'appliquent à la désinfection des graines, pratiquée dans le but de tuer les spores qui existent à leur surface, surtout pour celles des Ustilaginées. On emploie plus généralement les sels de cuivre, le sulfate en particulier, et nous en parlerons plus longuement à propos des charbons.

VI. — Traitements préventifs appliqués aux plantes vivantes en végétation.

On sait généralement à l'heure actuelle que les remèdes utilisés pour le traitement préventif des maladies cryptogamiques des végétaux se réduisent presque exclusivement à deux groupes de substances : les composés cupriques et le soufre. Nous nous réservons de parler, à l'occasion seulement des autres corps, dont les indications semblent encore très limitées.

Les sels de cuivre et les bouillies cupriques.

L'emploi du cuivre comme préservatif d'une maladie de plante remonte à Bénédict Prévost qui, dès 1807, dans un mémoire sur la Carie des céréales, mémoire fort remarquable pour l'époque, constate l'action toxique exercée par le sulfate de cuivre sur les germes de la carie,

et à des doses très faibles (solution dans l'eau n'atteignant pas 1 p. 400 000).

Le mémoire de Bénédict Prévost n'eut guère de retentissement et il faut arriver jusqu'au milieu du XIXe siècle pour rencontrer quelques recherches sérieuses, au sujet du traitement des maladies des plantes. En 1845, apparut en Europe une maladie nouvelle de la Vigne, l'Oïdium, qui fit dès le début de grands ravages on ne tarda pas à trouver dans le soufre un traitement actif pour combattre ce fléau. Essayée, semble-t-il, la première fois en Angleterre, par le jardinier Kyle, la fleur de soufre fut expérimentée sur une plus grande échelle en 1850, sous la direction de Duchartre, par Hardy, jardinier du potager et du château de Versailles. Bientôt les recherches et publications de H. Marès vulgarisèrent son emploi.

En 1878, le Mildiou de la Vigne, positivement reconnu aux États-Unis depuis 1834, fut signalé d'abord par J.-E. Planchon dans la vallée de la Garonne, et il se répandit très vite ; mais il se passa plusieurs années avant que le spécifique, le remède vraiment préventif, fût trouvé. Ce remède, qui consiste dans l'emploi des sels de cuivre, plus spécialement du sulfate, fut rapidement modifié et amendé. L'usage de la mixture à base de sulfate de cuivre et de chaux qu'on appelle la *bouillie bordelaise* ne tarde pas à être connu, et, dès 1885, les viticulteurs commencèrent à l'utiliser. On ne saurait dire exactement qui le premier songea à utiliser les sels de cuivre contre le Mildiou de la Vigne, mais on doit reconnaître que c'est aux efforts de Millardet que le traitement cuprique contre le Mildiou doit la rapide extension qu'il a prise dès le début.

Indépendamment des traitements préventifs contre la carie et les charbons, contre lesquels l'emploi des sels de cuivre était déjà connu en 1885, beaucoup d'autres plantes en ont depuis bénéficié, non seulement la Vigne

pour d'autres maladies (Black-Rot, par exemple), mais aussi la Pomme de terre et la Tomate (maladie du *Phytophthora*), etc. Depuis un nombre assez restreint d'années, l'emploi de la bouillie bordelaise et d'autres composés cupriques s'est étendu dans les régions chaudes, et c'est surtout pour le traitement de l'Hémiléia du Caféier qu'on les a utilisés sur une large échelle.

Quand on commença de traiter le Mildiou, on employa en certaines régions des solutions de sulfate de cuivre ; mais on reconnut bien vite que même à des doses inférieures à 1 p. 100, et bien que le traitement fût actif vis-à-vis de la maladie du Mildiou, les corrosions de feuilles n'étaient pas rares. De plus, l'adhérence faible du sulfate de cuivre sur les feuilles obligeait les cultivateurs à recommencer fréquemment les traitements, lorsque les chutes de pluie lavaient les plantes. Ces raisons amenèrent l'abandon à peu près définitif du sulfate de cuivre en solution.

Les mêmes raisons s'appliquent à l'ammoniure de cuivre et à l'eau céleste. L'ammoniure de cuivre, ou réactif de Schweizer, dissolvant de la cellulose, fut proposé en 1885 par Bellot des Minières pour le traitement du Mildiou. On l'obtient en faisant passer de l'ammoniaque sur la tournure de cuivre ; le composé complexe qui prend naissance renferme en solution des azotates et des azotites de cuivre et aussi bien d'ammoniaque, ainsi qu'une certaine quantité d'ammoniaque libre. Dans l'eau céleste, préconisée par Audoynaud, on traite le sulfate de cuivre par l'ammoniaque, qui, en léger excès, précipite puis redissout l'hydrate d'oxyde de cuivre.

Dans les premières formules proposées pour la bouillie bordelaise la quantité de sulfate de cuivre était considérable ; Millardet proposait 15 p. 100 de chaux et 8 p. 100 de sulfate de cuivre, et on a même utilisé parfois jusqu'à 12 p. 100 de cette dernière substance.

Aujourd'hui, ces doses considérables qui donnaient

des bouillies épaisses, d'un épandage difficile, sont complètement abandonnées pour les traitements ordinaires et on ne dépasse guère la dose de 2 p. 100 de sulfate de cuivre. Quant à la dose de chaux, il est généralement admis, et nous en reparlerons plus loin, qu'il est plus avantageux de n'employer que la quantité nécessaire pour décomposer et neutraliser le sulfate de cuivre.

Alors qu'au début l'épandage se faisait par des procédés rudimentaires (à l'aide de fagotins de ramilles, par exemple), l'emploi d'appareils épandeurs s'est généralisé aujourd'hui. Les modèles de pulvérisateurs, soit à dos d'homme, soit portés et mus par un animal, sont nombreux à l'heure actuelle, et ils sont généralement d'un fonctionnement satisfaisant.

Je décrirai d'abord le procédé de fabrication couramment employé en France à l'heure actuelle pour la confection de la bouillie bordelaise :

Bouillie bordelaise. — On fait dissoudre, dans une partie de l'eau à employer (100 parties) la quantité de sulfate de cuivre nécessaire. La solution peut se faire à chaud dans une quantité d'eau moindre. Mais il est plus simple d'opérer à froid, dans un vase d'une contenance suffisante, en cuivre, en grès ou en bois, un tonneau défoncé d'un côté par exemple. Les cristaux de sulfate de cuivre seront immergés près de la surface du liquide dans un panier en fil de cuivre, ou, plus simplement, dans un nouet de linge à mailles larges ou un panier d'osier. La solution de sulfate de cuivre, plus lourde que l'eau, tombe au fond et le sel se dissout assez rapidement à la surface. Il est indispensable, pour cette opération, d'éviter l'emploi de tous ustensiles en fer. Ce métal, en effet, se substitue au cuivre en donnant du sulfate de fer, et la dissolution s'appauvrit d'autant en cuivre.

La chaux, récemment éteinte et, si possible même,

éteinte au moment de l'emploi, sera délayée dans l'eau restante, et on versera le lait de chaux ainsi obtenu dans la solution de sulfate de cuivre, lentement et en agitant constamment. Il vaut toujours mieux procéder ainsi et se servir d'un lait de chaux très dilué que de faire une pâte épaisse de chaux en n'employant que très peu de liquide. Le dépôt qui se produit est à grains plus fins et il encrasse moins les instruments d'épandage. On conçoit par suite qu'il se répande plus régulièrement sur les feuilles et que son action soit plus parfaite.

Pour obtenir une bouillie neutre, ni acide, ni alcaline, il suffira, si la chaux est pure, d'un poids de cette substance à peu près égal au tiers du poids de sulfate de cuivre employé, exactement 335 grammes de chaux vive pour 1 kilogramme de sulfate de cuivre. Mais, comme la qualité réelle de la chaux, au point de vue chimique, est souvent inconnue, soit parce que le calcaire utilisé pour sa fabrication est souvent impur, soit parce que la cuisson n'en est pas parfaite, il sera toujours préférable de confectionner un lait de chaux léger, qu'on versera lentement dans la solution de sulfate de cuivre en agitant continuellement jusqu'à ce que le liquide qui surnage ne rougisse plus le papier de tournesol bleu, c'est-à-dire ne soit plus acide, comme l'est naturellement le sulfate de cuivre. En un mot, il faut que le sulfate de cuivre se trouve entièrement décomposé par la chaux, sans qu'il y ait un excès de celle-ci.

On devra donc, avant d'arriver au résultat définitif, essayer à plusieurs reprises un papier de tournesol bleu. Le résultat obtenu, on vérifiera, en employant le papier de tournesol rouge, s'il n'y a pas excès de chaux. Dans ce cas, le papier rouge bleuirait, et il serait nécessaire de rajouter par très petites quantités du sulfate de cuivre dissous. L'état neutre est obtenu lorsque le liquide qui surnage ne modifie en rien la couleur des papiers de tournesol rouge ou bleu. On peut utiliser

aussi bien les papiers de phénolphtaléine, sans avantage d'ailleurs.

Ce résultat acquis, la bouillie, bien agitée d'une façon définitive, peut être utilisée de suite. Nous devons dire que, d'après les recherches de Guillon et Gouirand, *cette bouillie sera d'autant plus adhérente*, c'est-à-dire utile, *que l'emploi suivra de plus près sa confection.* Il sera toujours bon de tamiser la bouillie, pour éviter, dans les instruments d'épandage, la présence de parcelles solides qui en obstruent ou encrassent les organes.

En principe, on évitera de verser le sulfate de cuivre dans le lait de chaux, surtout si on a employé de la chaux vive et qu'on n'ait pris qu'une faible quantité d'eau. Dans ce cas, l'hydratation de la chaux développe une température assez élevée, et, d'après Guyon, c'est à cette cause qu'on doit attribuer la formation possible d'un précipité noir absolument inactif. Ce précipité est du bioxyde de cuivre ou oxyde cuivrique (CuO), dû à la simple déshydratation, en présence de la chaleur de l'oxyde de cuivre hydraté bleu, lequel est, nous allons le voir, le principe actif du dépôt de la bouillie bordelaise.

Si l'on manquait de papiers de tournesol bleu et rouge, on y pourrait remédier de façon simple :

On reconnaîtra que la bouillie renferme un excès de cuivre en trempant dans le liquide qui surnage un morceau de fer quelconque, une simple lame de couteau, un clou, par exemple (Népoty). Si le fer se recouvre d'un mince enduit rougeâtre de cuivre, il y a dans la bouillie un excès de sulfate de cuivre, et dans ce cas le liquide surnageant, tout en restant transparent, conserve une légère teinte bleuâtre.

S'il y a, au contraire, excès de chaux, il suffit de recueillir dans un verre un peu du liquide qui surnage et de souffler doucement sur sa surface ; il s'y forme une mince pellicule blanchâtre de carbonate de chaux, l'acide carbonique existant dans l'air expiré.

Dans la bouillie bordelaise, le sulfate de cuivre est immédiatement décomposé par l'adjonction de la chaux et il se forme un précipité insoluble d'un beau bleu constitué par le mélange de bioxyde de cuivre hydraté (CuO^2H^2) et de sulfate de chaux. Quand la bouillie est devenue neutre, et que le dépôt est tombé au fond du vase, le liquide est parfaitement transparent et renferme seulement une petite quantité de sulfate de chaux en dissolution. L'hydrate d'oxyde de cuivre, qui seul agit dans la bouillie bordelaise, est à peu près complètement insoluble dans l'eau pure; il ne se dissout que très lentement dans les eaux météoriques qui renferment en solution de l'acide carbonique ou des traces de carbonate d'ammoniaque donnant ainsi naissance à un produit cuprique soluble. Il semble vraisemblable que cette solution, toujours très faible, agit sur les spores de certains cryptogames qu'elle rencontre, en empêchant leur germination. Cette théorie sur le mode d'action de la bouillie bordelaise a été émise à propos du Mildiou de la Vigne, par Millardet, et elle s'applique naturellement à bien d'autres cas. Il n'est guère probable, en tout cas, que l'hydrate d'oxyde de cuivre puisse produire une action quelconque par son simple contact. Des recherches microscopiques effectuées récemment par G. de Istvanffi sur des bouillies bordelaises à divers âges et sur une bouillie bordelaise saturée par un courant d'acide carbonique ne lui ont pas montré de différences capables d'éclairer nettement le mode d'action de ce produit.

Il n'y a pas avantage à précipiter le cuivre du sulfate sous forme de carbonate en employant, au lieu de la chaux, le carbonate de chaux (craie pulvérisée), comme l'a proposé H. Joulie. Le dépôt est très abondant et la bouillie moins adhérente que la bouillie bordelaise ordinaire.

L'épandage de la bouillie bordelaise se fait avec des pulvérisateurs, soit à dos d'homme pour les petites exploi-

tations, soit à dos ou à traction d'animal pour les grandes. Il est à observer, toutefois, que les pulvérisateurs à dos d'homme manœuvrés par des ouvriers consciencieux et exercés répandent les bouillies d'une façon plus uniforme, au moins pour la majeure partie des nombreux systèmes qu'on trouve dans le commerce. Pour remplir le pulvérisateur, le mélange sera puisé par des augets en bois ou en cuivre, après qu'on aura eu soin, au préalable, d'agiter la bouillie dans le récipient, pour que le mélange du liquide et du précipité soit aussi homogène que possible. De cette manière, la quantité de produit cuprique déposée sur les feuilles sera sensiblement la même pour toute l'étendue de la culture. Enfin, on devra, autant que possible, conduire la pulvérisation de telle sorte que les deux faces des feuilles y participent également.

Le mode de fabrication de la bouillie, le soin à apporter à son application ont une importance considérable; mais la question de l'opportunité des traitements, c'est-à-dire la détermination précise des époques où ils doivent être faits, est encore une condition non moins indispensable de réussite dans la protection des plantes.

Actuellement, parmi les composés cupriques, c'est encore la bouillie bordelaise qu'on utilise le plus fréquemment; aussi en ai-je décrit minutieusement la préparation et l'usage.

La bouillie bordelaise présente pourtant quelques inconvénients qui ne sont pas sans importance.

Elle a été reconnue plus adhérente à l'état neutre; mais il faut avouer — et ce n'est pas la première fois que ce fait est mis en lumière — que, si la bouillie peut être confectionnée neutre, elle redevient parfois rapidement alcaline. En effet, la chaux étant peu soluble dans l'eau, lorsque la totalité du sulfate de cuivre a été décomposée, si l'on n'a pas procédé avec lenteur, il y a nécessairement excès de chaux, et les parcelles de cette substance,

malgré la gangue de sulfate de chaux et d'hydrate d'oxyde de cuivre qui les entoure, ne tardent pas à se dissoudre en certaine quantité dans la liqueur qui devient alcaline. Si l'on diminue la quantité de chaux, de façon à se rapprocher aussi près que possible du quantum nécessaire à la décomposition du sulfate de cuivre, on doit alors allonger notablement la durée de préparation de la bouillie.

Par le volume considérable du dépôt insoluble qu'elle donne, la bouillie bordelaise encrasse souvent les pulvérisateurs. De plus, la lenteur de la solubilisation de l'hydrate d'oxyde de cuivre par les eaux météoriques rend cette même bouillie moins rapidement active que plusieurs autres, la bouillie bourguignonne par exemple, qui est à base de carbonate de soude. Dans la bouillie bourguignonne, l'action du carbonate de soude sur le sulfate de cuivre donne un produit soluble, le sulfate de soude, et un dépôt formé d'un mélange d'hydrate d'oxyde de cuivre et de carbonate de cuivre, plus facilement solubilisable que l'hydrate d'oxyde de cuivre seul. L'encrassement du pulvérisateur est sans importance ; malheureusement, la bouillie bourguignonne est assez rapidement entraînée et résiste moins que la bouillie bordelaise à des averses fortes et continues.

Dans le même ordre d'idées, une bouillie à base de carbonate de potasse présenterait le grand avantage d'apporter dans le sol un élément utile aux plantes, la potasse. Mais le carbonate de potasse coûte au moins trois fois plus cher que le carbonate de soude, et la bouillie potassique a été reconnue moins adhérente encore que la bouillie sodique.

En somme, si l'adhérence est la condition indispensable de l'activité d'une bouillie, encore faut-il que le produit déposé sur les feuilles puisse donner, sous l'action des eaux météoriques, un produit cuprique soluble empêchant toute germination de spores.

Les dégâts graves produits par le Black-Rot sur la Vigne, surtout dans le sud-ouest de la France, ont été le point de départ de nouvelles recherches dont le but était d'augmenter le degré d'adhérence des bouillies.

La bouillie sucrée de Michel Perret réalisa déjà un progrès sensible, qu'Aimé Girard mit en évidence par des expériences ingénieuses et très précises ; il montra que l'adhérence de la bouillie sucrée était nettement supérieure à celle de la bouillie bordelaise simple.

G. Lavergne indiqua une formule de bouillie au savon, sans chaux, qui se montra nettement adhérente.

Guillon et Gouiraud étudièrent l'adhérence d'un certain nombre de bouillies cupriques. Ils pulvérisaient ces bouillies sur des plaques de verre poli, parfaitement nettoyé au préalable à l'alcool. Les plaques étaient exposées après séchage à une pluie artificielle régulière et identique pour toutes et d'égale durée, et ensuite le dosage du cuivre restant fournissait une indication précise sur le pouvoir d'adhérence de la bouillie. Ces expériences furent complétées par des essais directs faits sur feuilles de Vigne. Elles établirent plusieurs faits qui sont à retenir :

1° Les bouillies, quelles qu'elles soient, sont d'autant moins adhérentes qu'elles sont plus anciennement préparées.

2° La bouillie bordelaise neutre est plus adhérente que les bouillies bordelaises acide ou basique.

3° La bouillie bordelaise simple, la bouillie bordelaise additionnée de gélatine et de mélasse sont celles qui conservent le plus longtemps leur adhérence après leur préparation.

4° La gélatine (à la dose de 3 p. 100 dans une bouillie bordelaise neutre à 2 p. 100 de sulfate de cuivre), le savon (bouillie à 2 p. 100 de sulfate de cuivre et 3 p. 100 de savon, sans chaux), la mélasse (à la dose de 1 p. 100 dans une bouillie bordelaise neutre à 2 p. 100 de sulfate

de cuivre), sont, dans l'ordre décroissant, les substances qui donnent le plus d'adhérence aux bouillies.

5° Pour ce qui est de l'addition de mélasse et de gélatine, une augmentation exagérée en poids de ces substances diminue l'adhérence de la bouillie.

6° Les autres bouillies cupriques utilisées jusqu'ici à base de carbonate de soude ou de potasse, l'eau céleste, n'offrent aucun avantage sur la bouillie bordelaise.

Des expériences assez analogues tentées par J. Perraud sur feuilles de Vigne et raisins lui ont donné des résultats très approchants, Perraud accorde une importance considérable à la nature de la chaux qui entre dans la préparation de la bouillie bordelaise. L'adhérence sera toujours plus grande en employant la chaux grasse, qui ne devra être éteinte qu'au moment de l'emploi. Il préconise une formule de bouillie à la colophane solubilisée par le carbonate de soude, que ses expériences lui ont montré être plus adhérente et plus active que toutes les formules qu'il a expérimentées.

Je dois ajouter qu'une quantité de substances ont été conseillées dans le but d'augmenter l'adhérence des bouillies cupriques : huile de lin (Condeminal), lait (Carles), silicate de soude (Aschmann), gélatine, gypse (Carles), albumine (L. Andrieu), sang desséché (Dr Cazeneuve), etc. Ces bouillies diverses n'ont plus guère maintenant qu'un intérêt historique. Très récemment enfin, G. Gastine a publié sur ce même sujet les résultats de nombreuses observations qui complètent les précédentes.

Il y a lieu de parler maintenant en particulier des principales bouillies utilisées, de leur préparation, des particularités qu'elles peuvent présenter.

Bouillies sucrées. — La bouillie sucrée, à base de mélasse, peut être préparée soit par le procédé de Michel Perret, soit en additionnant simplement la

bouillie bordelaise de la quantité suffisante de mélasse, 1 p. 100 seulement d'après Guillon et Gouirand. Néanmoins, la composition chimique de la bouillie obtenue peut varier sensiblement, suivant son mode de préparation, la quantité et la nature de la mélasse employée. Pour confectionner la bouillie sucrée d'après la formule de Michel Perret (*Communication à la Société nationale d'Agriculture*, 2 mars 1892), on prend deux parties de chaux et deux parties de mélasse que l'on mêle en remuant dans quantité suffisante d'eau. Il se forme alors des combinaisons de chaux avec les sucres de la mélasse, saccharose, glucose, lévulose. Dans deux parties de sulfate de cuivre dissous à part, on verse la mixture de mélasse et chaux, on agite vivement, on complète la quantité de cent parties d'eau et la bouillie est faite.

Par ce procédé, la décomposition du sulfate de cuivre par la chaux et les sucres de la mélasse ou leurs combinaisons amène, comme dans la bouillie bordelaise, la formation d'hydrate d'oxyde de cuivre et de sulfate de chaux, dont une faible partie se trouve en dissolution; mais de plus, l'oxyde de cuivre insoluble entre en combinaison avec les sucres de la mélasse, et forme des sels, peu stables d'ailleurs, qui sont solubles et colorent en bleu pâle le liquide surnageant quand on laisse reposer la bouillie. De même, le dépôt renferme des sucrates de chaux, composés insolubles des sucres de la mélasse avec la chaux. Comme il y a excès de chaux dans cette bouillie, la réaction en est le plus souvent alcaline.

On obtient un résultat analogue en remplaçant la mélasse par une plus faible quantité de sucre ordinaire (saccharose) pur. Le sel dissous est alors un saccharate pur de cuivre. Il en est de même avec les glucoses, mais la quantité de sel de cuivre (glucosate) soluble est très faible et le liquide est à peine coloré. Les sucrates de cuivre dissous dans cette bouillie à la mélasse se décom-

posent assez vite : c'est là sans doute l'origine du dépôt noir brun d'oxyde de cuivre qui se produit dans la bouillie au bout de peu de temps.

La bouillie sucrée obtenue par l'adjonction de mélasse à une bouillie bordelaise neutre ne renferme pas nécessairement un sel de cuivre en dissolution. On s'en rend compte en remplaçant la mélasse par une certaine quantité, environ la moitié par exemple, d'un des sucres qu'elle peut renfermer, saccharose, glucose, etc. Dans de telles conditions, si on filtre la bouillie, le liquide qui passe est parfaitement hyalin et ne renferme pas de sel de cuivre. Mais si l'on remplace les sucres purs par une quantité de 1 p. 100 de mélasse un peu acide, le liquide filtrant est coloré en bleu par un sel de cuivre dissous et sa réaction est *alcaline*. La formation de ce sel de cuivre tient sans doute à la présence d'un acide organique complexe dans cette mélasse acide ; en effet, comme on vient de le voir, l'apparition d'un sucrate de cuivre semble exiger la formation préalable du sucrate de chaux correspondant. Et ce dernier corps ne prend naissance que si on emploie le procédé de Michel Perret.

Quelle que soit d'ailleurs leur composition, les bouillies sucrées sont plus adhérentes que les bouillies bordelaises et on devra préférer les formules qui donnent naissance à un produit cuprique soluble.

Bouillies au verdet. — La combinaison de l'acide acétique avec l'oxyde de cuivre donne naissance à plusieurs acétates qui sont les *verdets* : le *verdet gris*, acétate bibasique de cuivre, et le *verdet neutre*, acétate neutre de cuivre.

Bencker a proposé, dès 1886, d'utiliser surtout le verdet gris, amorphe, de couleur bleu grisâtre, qui se présente en grains plus ou moins agglomérés. En solution dans l'eau à 1,5 ou 2 p. 100, il forme une bouillie légère, avec de petits flocons, qui n'encrasse pas les pulvérisateurs

et renferme plus de cuivre que les bouillies bordelaise ou bourguignonne ordinaires. Cette bouillie est fortement adhérente. On fera bien de laisser macérer et gonfler deux jours d'avance la dose nécessaire de verdet gris dans 10 litres d'eau environ avant de parfaire définitivement la bouillie.

Récemment E. Chuard et F. Porchet ont recommandé le verdet neutre de préférence. Il est facilement soluble dans l'eau ; à la dose de 0,5 à 1,5 p. 100, il est d'un emploi fort commode, et, évaporé sur la feuille, il se transforme en acétate bibasique moins soluble et fort adhérent, à un degré en tout cas supérieur à celui des bouillies bordelaise et bourguignonne. Le seul inconvénient du verdet est de laisser peu de traces sur les feuilles traitées, ce qui est un empêchement grave pour le contrôle du travail de pulvérisation. Les auteurs ci-dessus nommés proposent d'y remédier en incorporant au verdet une poudre inerte, talc ou kaolin.

Bouillies au savon. — La première formule de bouillie au savon, donnée par G. Lavergne, en 1897, est la suivante :

Savon noir	1 000	grammes.
Sulfate de cuivre	500	—
Eau..................	100	litres.

On dissout à part le savon, en le malaxant dans l'eau avec une spatule ou un instrument analogue ; après dissolution complète, on verse peu à peu l'eau savonneuse dans la solution de sulfate de cuivre, en agitant fortement, et enfin on ajoute la quantité d'eau nécessaire pour faire 100 litres. La bouillie est d'un beau vert. Comme elle renferme souvent des grumeaux, elle demande plus que toute autre bouillie cuprique à être tamisée avant l'emploi. Elle a l'avantage d'adhérer fortement aux feuilles ; mais bien des expérimentateurs

ont obtenu des mixtures presque inutilisables, à dépôt très granulé, fournissant, à leur surface, une mousse épaisse, consistante, qui encrasse rapidement les pulvérisateurs et rend leur nettoyage assez laborieux.

Depuis les premiers essais de Lavergne, on a augmenté la quotité pour cent de sulfate de cuivre et on l'a amenée jusqu'à 2 p. 100 de sulfate de cuivre contre 3 p. 100 de savon.

Les insuccès qui se produisent dans la fabrication des bouillies au savon, insuccès qu'il n'est pas toujours possible d'éviter, tiennent à des causes multiples, mais surtout à la nature très variable des savons et à la composition des eaux employées.

Les savons pauvres en alcalins, ou du moins en carbonates alcalins, fournissent particulièrement des précipités compacts. L'eau très calcaire donne aussi naissance à des savons de chaux qui agissent dans le même sens. On a mis en vente, il est vrai, des savons spéciaux, en poudre ; mais leur composition exacte n'est pas connue et, en outre, on risquerait fort de n'en pas rencontrer partout.

Dans les bouillies au savon, suivant les proportions relatives de sulfate de cuivre et de savon, le cuivre est précipité en quantité variable sous forme de sels insolubles.

Avec les proportions de 2 p. 100 de sulfate de cuivre et 3 p. 100 de savon noir, une certaine partie du sulfate de cuivre reste en dissolution ; mais elle est accompagnée d'un autre sel cuprique soluble, dû à la présence d'acides organiques complexes se comportant au point de vue chimique de même que celui dont j'ai parlé pour la bouillie à la mélasse. Une analyse de cette bouillie que M. A. Vivier a bien voulu faire sur ma demande lui a en effet prouvé : 1° que la partie liquide de la bouillie contient très approximativement les deux tiers du cuivre total ; 2° que la quantité d'acide sulfurique qui

se trouve dans le liquide filtré est insuffisante pour saturer tout l'oxyde de cuivre, d'autant qu'il y existe en même temps du sulfate de potasse : double raison pour que le cuivre en dissolution soit en grande partie à l'état organique.

Le reste du cuivre est précipité en un dépôt vert, formé d'oléate, de margarate, de stéarate, etc., de cuivre, dépôt complètement insoluble dans une eau tenant en dissolution de l'acide carbonique, soluble seulement dans l'eau chargée d'ammoniaque. L'eau pluviale ne remplit cette dernière condition que très irrégulièrement ; aussi, lorsque le cuivre soluble a disparu, entraîné rapidement par les pluies violentes, le dépôt restant sur la feuille ne diffère guère d'un vernis et risque fort d'être insuffisant. D'un autre côté, sur des organes jeunes, par suite de la quantité notable de sel de cuivre soluble qu'elle contient, la bouillie peut être corrosive ; aussi la dose de sulfate de cuivre doit-elle être nécessairement diminuée, et en même temps la dose de savon.

En somme, malgré leur adhérence considérable, les bouillies au savon ne sauraient, à mon avis, être préférées aux bouillies sucrées.

* *

Bouillie à la colophane. — La bouillie à la colophane, de Perraud (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 5 décembre 1898), est, d'après son auteur, bien plus adhérente que la bouillie bordelaise, et le cuivre qui persiste sur les feuilles est solubilisable assez facilement. Les réactions chimiques qui se produisent sont identiques à celles de la bouillie bourguignonne et le liquide qui surnage reste incolore.

La colophane ne se mélangeant pas à l'eau, J. Perraud la solubilise en la transformant en un savon résineux. A cet effet, dans une solution bouillante de carbonate de soude, à 25 p. 100, il projette de la colophane

pulvérisée à la dose de 25 p. 100, en agitant fortement. Le produit refroidi se conserve pendant quelque temps; par suite, il n'est pas besoin de dissoudre à nouveau de la colophane chaque fois qu'on doit faire de la bouillie.

La formule préconisée est la suivante :

Eau.....................	100 litres.
Sulfate de cuivre	2 kilos.
Colophane solubilisée	0kg,500.
Carbonate de soude...	Quantité suffisante pour alcaliniser légèrement.

La colophane préparée est versée dans une certaine quantité d'eau où on a dissous le sulfate de cuivre. Au mélange bien brassé, on ajoute la solution de carbonate de soude suffisante pour alcaliniser légèrement, c'est-à-dire jusqu'à ce que le papier de tournesol rouge commence à bleuir; enfin on termine en introduisant la quantité d'eau suffisante pour faire cent parties.

Cette bouillie donnerait, d'après J. Perraud, d'excellents résultats.

En employant pour dissoudre la colophane la potasse caustique sous forme de potasse d'Amérique, il en faut une quantité sensiblement plus faible que de carbonate de soude; on pourrait ensuite achever la neutralisation et produire une alcalinité légère à l'aide de carbonate de potasse. Si, comme il est probable, l'adhérence se maintient suffisante, la présence de cette quantité de potasse, très faible cependant, sera une condition avantageuse pour la plante.

Bouillie bourguignonne. — Bien que la bouillie bourguignonne présente à cause de son insuffisante adhérence un caractère d'infériorité, elle se pulvérise facilement, par suite de son dépôt moins dense que la bouillie bordelaise; elle est d'ailleurs en général suffisante quand les chutes de pluie ne sont pas excessives. D'un autre côté, comme elle est encore employée presque exclusi-

ramment dans certaines régions, je crois devoir donner ici sa composition. La première formule de cette bouillie a été fournie à peu près en même temps, en 1887, par Peyreboire, Masson et G. Patrigeon ; ce dernier auteur l'avait appelée *bouillie berrichonne*. La bouillie bourguignonne est confectionnée avec une dose de 1 kil. 500 à 2 kilogrammes de sulfate de cuivre pour cent parties d'eau. On neutralise la solution avec une autre solution de carbonate de soude. L'opération se fait ici plus facilement et plus sûrement. Un poids de 425 grammes de carbonate de soude pur neutralise 1 kilogramme de sulfate de cuivre pur. Le dépôt est constitué par un mélange d'hydrate et de carbonate de cuivre, d'aspect colloïdal. Le sulfate de soude qui se forme également reste dissous dans l'eau.

Bien d'autres formules de bouillies cupriques ont été préconisées, dont l'usage n'est pas passé dans la pratique, telles les bouillies au tannate de cuivre (Joué), au naphtolate de cuivre (Mangin), etc.

Poudres cupriques. — Les poudres cupriques furent utilisées presque en même temps que les bouillies. On pensa que pour la Vigne, il serait avantageux de mélanger soufre et sulfate de cuivre, de manière à combattre sur la Vigne et par un seul traitement l'Oïdium et le Mildiou. Les soufres sulfatés renferment en général un dixième de sulfate de cuivre que l'on déshydrate par la chaleur pour le pulvériser plus facilement. Le mélange est souvent corrosif pour les plantes. Aussi incorpore-t-on le sulfate de cuivre à d'autres substances inertes, talc (stéatite), plâtre, etc.

Outre l'inconvénient de corroder assez souvent, les poudres cupriques sont peu adhérentes, et ne peuvent à ce point de vue, remplacer les bouillies. On ne les emploie guère que comme traitements complémentaires

sur les végétaux buissonneux, où les bouillies se répartissent inégalement dans les parties couvertes.

Je considère qu'il est plus rationnel d'utiliser dans les poudres cupriques, non le sulfate de cuivre qui en solution assez concentrée dans les gouttes de pluie ou de rosée peut altérer les feuilles, mais l'hydrate d'oxyde de cuivre précipité, lavé puis desséché. On complète ainsi très heureusement le traitement aux bouillies.

Succédanés des composés cupriques. — Les produits les plus variés ont été proposés pour remplacer dans le traitement des maladies cryptogamiques des végétaux, les composés cupriques, dont le prix depuis un certain nombre d'années a subi une augmentation très notable. On a préconisé : les phénols et leurs composés, acide phénique, naphtolate de soude, lysol, le borax, l'hyposulfite de soude, toutes substances au moins très insuffisantes ; des sels métalliques divers de plomb, de zinc, de nickel, de cadmium et surtout de mercure.

Les sels de plomb et de zinc ont, en effet, une action évidente, mais elle est inférieure à celle des sels de cuivre ; les sels de nickel et de cadmium, les sulfates surtout, ont, d'après J. Perraud, une action à peu près égale à celle du sulfate de cuivre. Quant aux sels de mercure, bichlorure, oxydes, etc., leur effet sur les germes des parasites est très puissant, autant au moins que celui des sels de cuivre, et bon nombre d'auteurs, en cas d'invasion grave d'une maladie cryptogamique, ont conseillé leur emploi, soit directement, soit comme addition aux bouillies cupriques, mais à dose sensiblement plus faible que les sels de cuivre, 1/1 000 à 1/2 000 de sublimé corrosif (bichlorure de mercure), par exemple. L'emploi de ces bouillies mercurielles, qui eut une certaine vogue, il y a quelques années, semble maintenant à peu près complètement abandonné.

Les sels de mercure ont sur la végétation une action dépressive marquée, dont les effets ont été très souvent constatés. De plus, leur emploi n'est pas sans présenter des dangers d'intoxication graves pour des imprudents et les ignorants. Aussi je me dispenserai de conseiller, autant que possible, leur usage en agriculture.

Action des sels cupriques sur les parasites. — Il faut se persuader de ce fait que l'*action des sels cupriques sur les parasites des végétaux doit être considérée comme exclusivement préventive.* Il ne saurait en être autrement. Dès qu'un organe de plante vivante est pénétré par l'appareil végétatif d'un champignon ou de quelque autre parasite, le sel cuprique ne saurait détruire le parasite, c'est-à-dire tuer son protoplasma, sans atteindre en même temps d'une façon grave le protoplasma de la plante hospitalière dans l'organe envahi. Ce traitement caustique peut parfois trouver son application, nous l'avons dit plus haut, mais ce cas est exceptionnel. Si, au contraire, l'organe de reproduction ou de multiplication du parasite, spore ou germe quelconque, est encore extérieur à la plante et ne l'a point pénétrée, le protoplasma de celle-ci, protégé pendant un certain temps au moins par les défenses naturelles de la plante, cuticule ou périderme, ne peut subir que plus tardivement le contact des sels de cuivre.

Par contre, la spore ou un germe quelconque, souvent munis d'une membrane mince, sont sinon tués, du moins fréquemment placés dans l'impossibilité de se développer, ce qui pratiquement revient au même. On doit cependant reconnaître — et l'expérience l'a prouvé à de nombreux expérimentateurs — que la sensibilité que peuvent présenter vis-à-vis des sels de cuivre les divers organismes parasites est fort variable. Ceux qui sont constitués par du protoplasma nu, c'est-à-dire dépourvu de membrane, sont en général peu résistants.

Il est possible aussi qu'il existe, pour des raisons que nous ignorons, des différences de sensibilité entre les divers protoplasmas. Quoi qu'il en soit, tandis qu'une dose de sulfate de cuivre inférieure à 1/1 000 000 en solution dans l'eau est suffisante pour arrêter l'évolution des zoospores du champignon du Mildiou de la Vigne ou empêcher la végétation des Spirogyres, on voit au contraire les spores de nombre de champignons se développer dans des solutions du même corps à 1/20 000 et même quelquefois à 1/10 000, plus rarement à des doses plus élevées.

Aussi, comme nous ne possédons guère d'agent plus actif que le cuivre contre les maladies parasitaires, il s'en rencontre un certain nombre qu'il est presque impossible de combattre par le procédé que nous venons d'étudier. En tout cas, la première condition de réussite, c'est d'appliquer le traitement avant infection, c'est-à-dire avant que la pénétration du parasite ait été opérée dans les tissus de l'hôte. *Le traitement doit, par conséquent, être préventif.* Et il faut avouer que, lorsque la maladie prend une extension grave, le cultivateur peut, par négligence ou ignorance, s'exposer à de graves mécomptes et subir de ce fait une perte considérable.

Indépendamment de la présence d'une réserve suffisante de cuivre solubilisable et des qualités d'adhérence des bouillies cupriques appliquées à la Vigne, Millardet et Gayon admettent aussi une réaction particulière de la plante traitée. Ils pensent que la cuticule peut s'imprégner d'une combinaison soluble de cuivre et contribuer dans une certaine mesure à empêcher la pénétration de filaments de champignons qui auraient germé à la surface. Cette opinion n'est pas démontrée d'une façon suffisante ; elle a été niée d'une façon absolue par Bouygues.

On a cherché à immuniser les plantes contre le parasitisme de certains champignons en introduisant dans

le sol de culture une certaine quantité d'un sel de cuivre soluble et absorbable. Les résultats obtenus jusqu'ici sont médiocres ;

E. Laurent a cultivé des Pommes de terre en pots dans de la terre additionnée de 1 p. 1 000 en poids de sulfate de cuivre. Le développement fut normal, et un tubercule ainsi obtenu infecté par le *Phytophthora*, avec une feuille atteinte appliquée sur la plaie, a été attaqué, quoique moins fortement que le témoin. La conservation des tubercules traités de cette manière est mieux assurée (8 sur 10 restent sains), tandis que sur le témoin 2 sur 10 seulement.

E. Marchal a cultivé de la laitue dans du liquide de Sachs additionné de sulfate de cuivre. La végétation est normale tant que le cuivre ne dépasse pas la dose de 4 à 5/10 000. L'immunité exigerait une dose de 7 à 10/10 000.

La question est posée, mais, en réalité, il ne paraît pas qu'elle puisse être résolue pour un bon nombre de plantes.

En somme, l'action bien évidente des sels de cuivre sur beaucoup d'organismes parasites n'a pas encore reçu, malgré les nombreux travaux auxquels elle a donné lieu, une entière explication. On peut dire simplement qu'elle résulte d'un effet toxique sur le protoplasma.

Je ne parle que pour mémoire de l'idée émise par Aderhold, que les bouillies cupriques en général doivent leurs propriétés comme fungicides à l'action de la petite quantité de fer qu'elles renferment généralement ; aussi conseille-t-il d'ajouter à ces bouillies 50 à 100 grammes de sulfate de fer par hectolitre. Cette opinion, qui ne semble pas démontrée, n'a guère rallié de partisans. En tout cas, la bouillie à base de sulfate de fer et chaux ne possède pas l'action antiparasitaire des bouillies cupriques.

Action des sels de cuivre sur les plantes vivantes. — L'action destructive des sels de cuivre sur les organismes inférieurs, parasites ou non, est souvent très évidente après l'application des bouillies ou autres substances cupriques utilisées dans la pratique agricole. Les plantes supérieures, au contraire, n'éprouvent généralement que des dommages insignifiants sur leurs organes foliacés, par le fait du traitement ; un grand nombre d'ailleurs y sont indifférentes, et chez quelques-unes même, leur apparence florissante en même temps que la meilleure qualité de leur produit montrent qu'elles en ont tiré un profit évident. Il faut reconnaître que suivant les plantes ces effets sont fort variés. Ainsi sur la Vigne, de nombreux observateurs, Millardet, P. Viala, Schachinger, Rumm, etc., ont constaté depuis longtemps que les ceps traités conservent plus tardivement leurs feuilles à l'automne, que celles-ci sont plus rigides, plus épaisses, plus robustes, et que les raisins sont plus sucrés et à maturité plus hâtive que sur les ceps non traités, et cela en l'absence pour les deux cas de maladie quelconque. Viala a pu arroser pendant trois mois avec une solution de sulfate de cuivre un pied de Vigne cultivé dans un pot renfermant 15 kilogrammes de terre siliceuse. Il a fait ainsi circuler dans ce sol 200 grammes de sulfate de cuivre sans que la plante semblât en souffrir ; elle était même d'un vert plus foncé et semblait plus vigoureuse que le témoin. Les horticulteurs mettent parfois à profit cette propriété des sels de cuivre pour obtenir des plantes plus vertes, Palmiers, Dracæna : ils les pulvérisent à la bouillie bordelaise.

Sur la Pomme de terre, au contraire, des recherches précises ont montré que lorsque la maladie du *Phytophthora* ne venait pas influencer la nutrition des plantes, les pieds traités présentaient parfois une infériorité, non très marquée mais évidente, comparativement aux

pieds non traités (Aimé Girard, Sorauer, Paulsen, F. Parisot, etc.).

Cette action physiologique des composés cupriques sur les plantes supérieures a servi de texte à une quantité trop considérable de travaux pour qu'il soit possible de les citer tous. Les auteurs dont les noms suivent sont, par ordre de date, ceux dont les mémoires ont une certaine importance : Millardet et Gayon, Aimé Girard, P. Viala, Rumm, Aderhold, Frank et Krüger, Tschirch, L. Mangin, Devaux, Bain, R. Schander, Ewert, Ruhland, etc.

Devaux assure que l'absorption par les cellules végétales est sensible, même à des dilutions excessivement faibles, à moins de un cent-millionième. Le métal est fixé partout, mais inégalement, par la membrane d'abord, le noyau et le nucléole (chez les Spirogyra) et enfin par le protoplasma.

Recherchons maintenant quelle est la cause physiologique de l'action des sels de cuivre sur les plantes supérieures.

L'action favorable que les solutions cupriques exercent sur certaines plantes résulte évidemment de ce fait que le pouvoir d'assimilation de la feuille est augmenté (Frank, Krüger, Aderhold, Zücker). Les résultats ont été démontrés par la méthode de Sachs, décoloration de la feuille dans l'alcool, traitement par l'eau iodée qui colore l'amidon. L'importance de la transpiration est modifiée soit en plus, soit en moins (Rumm, Müller-Thurgau, Bayer). Schander a vu la transpiration diminuer sur les haricots. L'emploi du papier de cobalt lui ayant fourni des résultats discordants, il employa la méthode des pesées. Rumm a attribué l'action parfois favorable que les solutions de sels cupriques produisent sur l'assimilation à des effets électriques prenant naissance par le fait de la pulvérisation. Cette opinion est acceptée par Frank et Krüger, par Zücker. Schander

la repousse. Il ne s'explique pas pourquoi ces effets ne se produisent pas toujours, par exemple, dans les cas où le sel de cuivre nuit à la plante traitée, et il propose une autre explication. Ce n'est pas, comme l'ont pensé ces auteurs, une action chimique ou l'effet électro-chimique de la pulvérisation qui peut amener une assimilation plus marquée, mais bien l'influence de l'épaisseur de la couche de bouillie qui modifie l'action solaire dans un sens ou dans l'autre. Schander a pu, en effet, remplacer l'action de la bouillie par celle d'un papier blanc, laissant encore passer de la lumière, et la méthode de Sachs lui a montré une différence de coloration encore marquée entre les deux zones, couverte et non couverte. Il y a augmentation sensible d'amidon dans les tissus placés à l'ombre. De la sorte, l'action la plus importante de la bouillie bordelaise résulterait de ce fait que la chlorophylle est protégée contre l'influence destructrice d'une insolation intense et que la transpiration de la feuille est diminuée. Il faut observer, ce que Schander ne dit pas, que cette diminution de la transpiration est la conséquence nécessaire d'une activité moindre de la chlorophylle, ce qui affaiblit la chlorovaporisation. Pour lui, la diminution de transpiration ne reconnaît sans doute d'autre cause qu'un moindre échauffement de la feuille. Il considère également que la chaux et la poussière de soufre produisent parfois un verdissement intense de la feuille par un mécanisme analogue. Et la conséquence de ces faits, c'est que la feuille reste plus longtemps verte en automne. Schander pense que ces effets heureux s'observent spécialement dans les étés ensoleillés et secs, et dans ce dernier cas, pour protéger les plantes qui en général, et indépendamment de la protection contre les parasites, tirent avantage des pulvérisations cupriques, la Vigne par exemple, il croit avantageux d'employer des bouillies assez épaisses, à 2 p. 100 de sulfate de cuivre. Dans les années humides,

au contraire, on devrait ne se servir que de bouillies plus faibles, à 1 p. 100 de sulfate de cuivre. La proposition de cet auteur est précisément contraire aux habitudes ordinaires de la pratique, qui utilise toujours des bouillies plus riches en réserves cupriques dans les années très humides. Je ne crois pas qu'il soit prudent de changer cette coutume consacrée par l'expérience. Il ne semble pas, comme l'ont pensé Wiesner et Kohl, que la couleur bleue du dépôt ait quelque importance au point de vue de l'action produite sur la feuille, en ce sens que le dépôt n'est pas transparent.

Quelle que soit l'explication qu'on veuille accepter de ces phénomènes, il semble établi qu'une certaine quantité de cuivre combiné pénètre dans la feuille, soit directement si la bouillie pulvérisée renferme un sel soluble, soit plus tard si le produit pulvérisé est susceptible de solubilisation ultérieure. Il a été possible à beaucoup d'expérimentateurs de retrouver dans les plantes traitées et par des méthodes diverses, des proportions de cuivre faibles, il est vrai, mais encore appréciables.

Comment s'opère cette pénétration?

Nous avons déjà dit quelques mots de l'opinion de Millardet et Gayon qui pensent que la cuticule, dans la Vigne au moins, accumule des sels de cuivre dans son épaisseur. S. Bain admet que l'osmose s'établit entre le suc cellulaire de la plante d'une part, et la solution cuprique extérieure à cette même plante de l'autre, et ce n'est que lorsque cette action devient intense que la limite de tolérance de la plante en question est dépassée. On observe alors des corrosions sur les feuilles et il peut y avoir des cellules tuées. Ce pouvoir de pénétration est, sur un végétal donné, en rapport avec la minceur de la cuticule ; et comme toutes les conditions atmosphériques qui augmentent la transpiration de la feuille amènent en même temps un plus grand épaississement de la cuticule, il semblerait en résulter

que les temps chauds et secs doivent retarder l'action des sels solubles de cuivre sur la plante. La cuticule des nervures est plus facile à traverser et l'épiderme des jeunes feuilles est notablement plus perméable que celui des feuilles âgées. Pour Bain, l'influence du remède cuprique sur la feuille est réglée par trois facteurs : 1° par le pouvoir de réceptivité particulier à chaque nature de feuille ; 2° par la quantité de cuivre pénétrant le protoplasma dans un temps donné ; 3° par la température. L'auteur considère, de plus, que l'effet nocif sur certaines plantes (Pommier, Pêcher, Poirier, Pomme de terre, par exemple) est fortement atténué par la présence d'une certaine quantité de chaux. C'est aussi l'opinion de Schander. Ce dernier auteur pense que la solubilisation du cuivre peut tenir à trois causes : 1° la plante peut sécréter une substance de réaction acide qui dissout de petites quantités d'hydrate d'oxyde de cuivre ; 2° les produits de sécrétion de certaines feuilles (*Phaseolus multiflorus*) seraient capables, quoique étant de nature alcaline, de dissoudre l'hydrate d'oxyde de cuivre, mais l'auteur n'a pu le démontrer ; 3° par l'action de la pluie ou de la rosée, il pourrait de même y avoir dissolution à un taux très faible de petites quantités de sels de cuivre, pénétrant à travers l'épiderme. Cette action est la plus importante par les temps humides, et c'est à elle que Schander attribue les dégâts sur Pommier et Pomme de terre. Ruhland n'admet pas cependant cette solubilisation du cuivre. Il attribue les phénomènes de stimulation observés parfois au fer qui existe dans le sulfate de cuivre impur ou au pouvoir excitant que posséderait le cuivre à très faible dose.

Les recherches récentes d'Ewert et sa polémique avec Aderhold n'ont guère apporté d'éléments nouveaux dans la question.

En résumé, on peut considérer que l'effet produit par les composés cupriques sur les plantes supérieures

s'accomplit vraisemblablement de deux manières dont les effets se combinent : 1° par une action purement mécanique de la couche externe de bouillie ; 2° par une action sur le protoplasma qui est de même nature que celle observée sur les cryptogames. A une certaine dose, l'action du cuivre devient nuisible ; mais l'observation journalière permet de supposer qu'à une dose extrêmement variable suivant les plantes, et que parfois même l'analyse chimique ne permet pas d'apprécier, l'action des sels de cuivre peut être favorable à la plante. Cette quantité de cuivre, toujours inférieure à celle qui marque la limite extrême de la toxicité, peut amener, comme le croit Mangin, une suractivité de tissus.

Dès lors, si nous considérons la question dans son ensemble, nous pouvons, au sujet de l'action des pulvérisations cupriques, en pathologie végétale, formuler les conclusions suivantes :

1° Au point de vue de la protection des plantes contre les maladies parasitaires, il semble qu'il faille accorder une influence prédominante à l'action des sels solubles sur les germes des parasites ; mais on ne peut guère refuser une action plus faible, il est vrai, à la réaction de la plante vis-à-vis de l'agent cuprique ;

2° L'interposition d'une couche opaque et fort difficilement soluble paraît avoir une action physique directe sur l'assimilation en agissant sur la chlorophylle ;

3° La tolérance des plantes vis-à-vis de l'absorption des sels solubles varie avec chaque végétal, et telle dose, qui paraît simplement excitante et utile pour une plante donnée, peut être toxique pour une autre et amener la mort des cellules pénétrées par la solution cuprique.

SOUFRE ET SULFURES ALCALINS.

Le soufre a été utilisé avec succès pour le traitement des Oïdiums, celui de la Vigne en particulier.

On emploie le soufre sublimé ou le soufre trituré qu'on obtient maintenant sous forme de poudre à peu près aussi fine. On utilise aussi quelquefois en France le soufre d'Apt, qui résulte de la décomposition dans le sol du sulfate de chaux en présence des matières organiques. Cette matière renferme des substances étrangères souvent de nature bitumineuse et environ un cinquième seulement de soufre pur.

Les sulfures alcalins ont une action identique à celle de soufres. On peut les produire par l'action à chaud, continuée pendant plusieurs heures, de la chaux sur le soufre. On les emploie en solution dans l'eau aux doses de 1 p. 100 à 1 p. 300. Mais leur action n'est pas, semble-t-il, supérieure à celle du soufre. On les répand avec des pulvérisateurs. Le soufre est répandu sur les plantes à l'aide de soufflets. On a constaté, par l'emploi du soufre sur la Vigne, une action excitante sur la végétation qui reconnait sans doute une cause analogue à celle des bouillies cupriques.

ED. PRILLIEUX, 2e Rapport sur le Black-Rot, *Journal officiel*, 26 sept. 1887. — P. VIALA, De l'action de certaines substances toxiques sur la Vigne (LVII), I. 1893, p. 62. — AIMÉ GIRARD, Les composés cuivreux dans le sol (LX), 8 juin 1895. — Dr G. DELACROIX, La maladie des Œillets d'Antibes (LXI), t. XVI, 1901, et Rapport sur une maladie des Asperges dans les environs de Pithiviers (LXIV), sept. 1903. — AIMÉ GIRARD, Recherches sur l'adhérence aux feuilles des plantes et des composés cupriques (L), 1892. — GUILLON et GOUIRAND (L), 25 juillet et 12 sept. 1898. — G. GASTINE, Les préparations cupriques et leur adhérence (LXIV), 1906. — MILLARDET et GAYON, Recherche du cuivre, sur les ceps de Vigne traités par le mélange de chaux et de sulfate de cuivre (L), 1885 et 1887, p. 242. — E. LAURENT, De l'action interne du sulfate de cuivre dans la résistance de la Pomme de terre au Phytophthora infestans (L), 1902. — E. MARCHAL, De l'immunisation de la laitue contre le Meunier. — L. MANGIN, La végétation de la Vigne et les pulvérisations aux sels de cuivre (LVII), II, p. 29, 1894. — E. PARISOT, Traitements anticryptogamiques sur Pomme de terre (LVIII), 25 août 1904, p. 334-335. — DEVAUX, De l'action des poisons métalliques très dilués sur les cellules végétales (L), 1901.

TABLE ALPHABÉTIQUE

Q

R

S

T

U

V

FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

DEUXIÈME PARTIE

LES MALADIES NON PARASITAIRES

TROISIÈME PARTIE

GÉNÉRALITÉS SUR LES MALADIES DE NATURE PARASITAIRE

1324-10-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.